ANATOMISCHE HEFTE.

ERSTE ABTEILUNG.

ARBEITEN AUS ANATOMISCHEN INSTITUTEN.

37. BAND (111., 112., 113. HEFT).

ANATOMISCHE HEFTE.

BEITRÄGE UND REFERATE

ZUR

ANATOMIE UND ENTWICKELUNGSGESCHICHTE.

UNTER MITWIRKUNG VON FACHGENOSSEN

HERAUSGEGEBEN VON

FR. MERKEL UND **R. BONNET**
O. Ö. PROFESSOR DER ANATOMIE IN GÖTTINGEN. O. Ö. PROFESSOR DER ANATOMIE IN BONN.

ERSTE ABTEILUNG.

ARBEITEN AUS ANATOMISCHEN INSTITUTEN.

37. BAND (111., 112., 113. HEFT.)

MIT 43 TAFELN UND 22 FIGUREN IM TEXTE.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1908.

Druck der Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.

Inhalt.

I. anatomische Lehrkanzel in Wien.

DIE ENTWICKELUNG DES GECKOLABYRINTHES.

(EIN BEITRAG ZUR ENTWICKELUNG DES REPTILIENLABYRINTHES).

VON

JULIUS FLEISSIG,

WIEN.

Mit 21 Figuren auf Tafeln 1/7 und 16 Figuren im Text.

Einleitung.

Das Labyrinth der Reptilien ist seit Geoffroy und Comparetti Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen. Bestimmend hierfür mag vor allem der Umstand gewesen sein, dass sich bei dieser Klasse, wie Retzius betont, eine stufenweise Entwicklung der Pars und Papilla basilaris von einer einfachen, an die niederen Amphibien anschliessenden bis zur hochentwickelten, zu den Vögeln und Säugern hinüberleitenden Gestalt deutlich verfolgen lässt. Für die späteren Autoren kam noch hinzu, dass zwar von den Reptilien aufwärts eine kontinuierliche Entwicklung des Labyrinthes leicht zu erkennen und die Homologie der einzelnen Labyrinthabschnitte mit denen der Vögel und Säuger unzweideutig war; dass sich aber trotz der ausgedehnten Untersuchungen von Hasse, Kuhn und Retzius, zum Teil vielleicht auch infolge derselben, ein ebenso klarer Übergang von den Amphibien her nicht konstruieren liess. Es gilt dies namentlich von der Pars inferior labyrinthi, die bei den Reptilien zum erstenmal einen gut abgrenzbaren, durch den Hensenschen Kanal mit dem Sacculus verbundenen Schneckenteil aufwies. Auch verwirrte anfangs das neuerliche Auftreten einer Nervenendstelle im Utriculus, und die Frage nach der Identität derselben, mit der bei den Fischen gleichliegenden, bei Amphibien aber im Canalis utr.-sacc. oder gar im Sacculus gelegenen, war einige Zeit strittig. Retzius schliesst daher das Labyrinth der Reptilien oder besser Proreptilien an das der Posturodelen an, die Anuren ausschaltend, die er in eine Seitenlinie verweist.

Unter Verwerfung der bis dahin geltenden Anschauungen wendete sich neuerdings Alexander gegen die Homologie der Amphibien- und Sauropsiden-Säugerlagena, indem er, ausgehend von der Beobachtung eines auffallenden Epithelstreifens im Ductus reuniens von Caviaembryonen, die eine als Lagena sacculi zum Hensenschen Kanal in Beziehung setzte und von ihr die Lagena cochleae als phylogenetisches Novum scharf unterschied.

Die schwierigen und vielfach ungeklärten Verhältnisse, die hier zweifellos vorliegen, fordern entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen geradezu heraus; erst mit ihrer Hilfe kann die vergleichende Anatomie die vollständige Aufklärung angenommener Übergänge, die sichere Entkräftung irriger Hypothesen und schliesslich die Aufstellung eines lückenlosen Stammbaumes des Labyrinthes erreichen.

Wenn man sich aber nach derartigen Untersuchungen in der Literatur umsieht, so muss ihre geringe Zahl — nicht nur in der Ordnung der Reptilien — überraschen. Es sind nur Rathkes Entwicklungsgeschichte der Natter, der Schildkröte und der Krokodile, die Entwicklungsgeschichte der Reptilien von C. K. Hoffmann (in Bronns Tierreich) und die Inauguraldissertation von A. Rabinowitsch über die Labyrinthentwicklung von Emys europaea zu nennen. Dabei kann von der Krokodilierarbeit Rathkes, die nach dem Tode des Verfassers von Wittich (27) herausgegeben wurde, deshalb abgesehen werden, weil er nur bei einem einzigen schon etwas vorgeschrittenen Alligator das Gehörorgan untersuchte; er konnte an diesem Embryo die Existenz einer Recessus lab. nicht nachweisen. Etwas ausführlicher sind die Angaben über das Schildkrötenohr; aber auch sie betreffen ausser der kurzen Beschreibung eines noch undifferenzierten Ohrbläschens vielmehr organologische als embryologische Beobachtungen. Von umso grösserer Bedeutung ist die Entwicklungsgeschichte der Natter, deren Er-

gebnisse eingehend nur deshalb nicht zitiert zu werden brauchen, weil sie schon wiederholt, besonders ausführlich von F. Netto, dargestellt wurden. Nur muss immer wieder betont werden, dass Rathke es war, der in dieser Arbeit als erster, entgegen den damals herrschenden Vorstellungen die Entstehung der halbzirkelförmigen Kanäle aus Ausfaltungen des Ohrbläschens richtig erkannte, was umso bewundernswerter erscheinen muss, als er bei dem damaligen Stande der Technik seine Ansichten nicht aus Schnittserien gewinnen konnte. Die irrige Meinung, dass es drei Bogentaschen gäbe, stellte Böttcher (6) später richtig. Ein sehr wesentlicher Irrtum Rathkes, den er mit Bischoff und v. Baer teilte, war die Behauptung, dass das Hörbläschen mit dem Gehirn in einem Zusammenhang stehe, dessen deutliche Beschreibung als ein »grosses, rundes Loch« die Annahme, dass es sich um ein Artefact gehandelt habe, scheinbar ausschliesst. Überdies beschreibt er dasselbe, wenn auch etwas unbestimmter bei der Schildkröte: »Von der Höhle des Hinterhirnes oder des späteren verlängerten Markes führte, wie es allen Anschein hatte, eine kleine Öffnung in jedes Ohrbläschen«. Die Abbildung, auf die er dabei verweist (Tab. 2, Fig. 4d), zeigt diese Öffnung, deren Durchmesser dem des Augenstieles nicht nachsteht, und macht eine Verwechslung mit der Anlage des Recessus lateralis ventriculi quarti unwahrscheinlich. Es sei noch darauf hingewiesen, dass Rathke der Ductus reuniens bei der Natter und den Schildkröten als Kanal, wie sowohl aus seiner Beschreibung als auch aus seinen Abbildungen hervorgeht, wohl bekannt war. (Aus einem missglückten Lufteintreibungsexperiment schloss er, dass eine Kommunikation der Schnecke mit dem Sacculus nicht bestehe.) Den Ductus endolympathicus hält er für eine Ausstülpung des Sacculus und spricht der erwachsenen Schildkröte eine derartige Bildung überhaupt ab.

Die Angaben, die C. K. Hoffmann (12) über die Entwicklung

des Reptilienohres macht, sind — soweit das häutige Labyrinth in Betracht kommt — sehr schematisch. Hervorzuheben ist die Stelle, wo er über den Ductus endolymphaticus spricht, obwohl sie etwas unsicher abgefasst ist: »Auch dann, wenn das Gehörbläschen sich vollständig geschlossen hat, liegt die Schliessungsstelle der Epidermis so eng an, dass es schwer zu entscheiden ist, ob beide hier sich schon von einander getrennt haben oder noch zusammenhängen. Bei älteren Embryonen rückt das .... Gehörsäckchen ventralwärts, bleibt aber dorsalwärts mit der Epidermis durch eine stielförmige Verlängerung in unmittelbarer Berührung. Diese Verlängerung ist die Anlage des Labyrinthanhanges«. Er beobachtete ferner bei einem Embryo einen dünnen Nervenast, der vom Ganglion cochleare abzweigend scheinbar nach der Wand des innerhalb des knorpligen Labyrinthes verlaufenden Teiles des Ductus endol. sich begibt, an späteren Stadien aber wieder verschwunden ist. Dieser Befund verdient schon deshalb besondere Beachtung, weil ihm ein gleicher Alexanders gegenübersteht, den dieser Autor bei Beuteljungen von Echidna aculeata erhoben hat; er sagt dort: »Anscheinend erstrecken sich ..... Nervenfasern des Nervus utricularis zu dieser Neuroepithelanlage im Ductus (endolymph.)«. Es wird an anderer Stelle Gelegenheit sein, darauf zurückzukommen.

Die Arbeit von Rabinowitsch (24) über die Labyrinthentwicklung von Emys europaea ist rein morphologisch. In der Frage des Ductus endol. stimmt er vollständig mit dem überein, was Krause (15) darüber bei anderen Reptilien beobachtet hat. Er fand sogar in einem Stadium, in welchem der Duct. endol. bereits so stark entwickelt ist, dass man glauben könnte, »dass alle übrigen Teile des kleinen Organes aus dem Duct. endol. entstanden wären und nicht vice versa«, eine offene Mündung des Recessus labyrinthi an der Körperoberfläche. Rabinowitsch spricht weiter die Vermutung aus, dass das häutige Labyrinth nicht rein epidermoidalen Ursprunges ist, sondern dass auch

das Nervenrohr Baumaterial dafür abgibt und verweist auf Kuppfer, der ähnliches für Petromyzon angibt. Er fand ferner in einigen Stadien »einen noch wenig bekannten Anhang, der offenbar mit der äusseren Ampulle in Verbindung steht«; er schreibt darüber:» Hoffmann hat offenbar dieselbe Bildung bei den Embryonen von Lacerta agilis in jungen Entwicklungsstadien gesehen. Er beschreibt sie da als blinddarmförmige Verlängerung der Ampulla horizontalis«. Eine solche Angabe kommt bei Hoffmann in Bronns Handbuch nicht vor; Rabinowitsch scheint sie mit der folgenden, auf pag. 2014 befindlichen zu verwechseln: »Gleichzeitig nun, dass die drei halbzirkelförmigen Kanäle zur Ausbildung kommen, entwickelt der Sacculus sphaericus eine blinddarmförmige Verlängerung, welche die Anlage der Schnecke darstellt«. Der Autor betont ferner die offene Kommunikation von Sacculus und Cochlea (mit Rücksicht auf das erwähnte Experiment Rathkes) und fügt am Schlusse einen Vergleich seines letzten, noch nicht ganz reifen, aber schon sehr vorgeschrittenen Stadiums mit dem von G. Retzius (29) geschilderten bei, woraus er dann folgert, dass das Labyrinth im postembryonalen Leben noch Veränderungen durchmacht.

Die vorliegende Untersuchung der Entwicklung des Geckolabyrinthes habe ich über Aufforderung des Herrn Professor Tandler unternommen. Zunächst war es meine Aufgabe, an der Hand von Plattenmodellen, die möglichst charakteristische Stadien der Labyrinthentwicklung festhalten sollten, ein deutliches Bild von der Morphogenese des häutigen Labyrinthes vom Gecko (Platydactylus mauretanicus) zu geben. Obwohl der Gecko im Bau der übrigen Organe wahrscheinlich ein Vertreter ursprünglicher Reptilien ist, — näheres darüber s. bei Tandler und Kantor: »Die Entwicklungsgeschichte des Geckogehirnes« — muss sein Gehörorgan, wie auch Retzius betont, den hochentwickelten Reptilienlabyrinthen zugerechnet werden. Deshalb war auch der morphologische Teil der Arbeit durch die Publikation von Rabi-

nowitsch nicht überflüssig geworden, da ja das Labyrinth der Schildkröte dem niedrigsten Reptilientypus angehört.

Durch ein eingehendes Studium der Literatur auf die derzeit noch strittigen Fragen in der Labyrinthentwicklung aufmerksam gemacht, habe ich mir vorgenommen, auch diese in den Kreis der Untersuchung einzubeziehen. Diese Fragen betreffen die Homologie des Duct. endol., ferner die Beobachtung zweier Maculae neglectae durch P. und F. Sarasin (32) und schliesslich die Alexandersche Hypothese von der phyllogenetischen Bedeutung des Ductus reuniens; namentlich was diesen letzteren betrifft, war das Studium der betreffenden Verhältnisse bei den Reptilien von nicht zu unterschätzender Bedeutung.

Bei Gelegenheit dieser histogenetischen Untersuchungen fand ich eine auffallende Epithelbildung im Utriculus, die ich auch bei den Säugern nachweisen konnte. Ich werde darauf am Schlusse der Arbeit mit einigen Worten zu sprechen kommen[1]).

Die Arbeit gliedert sich in zwei Teile; es werden im ersten die Stadien morphologisch und kurz histologisch beschrieben und im zweiten die Ergebnisse der Untersuchung zusammengestellt werden.

Herrn Hofrat Zuckerkandl, der meine Arbeit mit warmem Interesse förderte und mich jederzeit mit Rat und Tat unterstützte, sage ich meinen aufrichtigsten Dank. Desgleichen bin ich Herrn Prof. Tandler, der mir auch sein zahlreiches Geckomaterial in liebenswürdigster Weise überliess, sowie Herrn Professor Dr. Grosser für ihre stets bereitwillige Unterstützung und Unterweisung, die mir die Ausführung der Arbeit überhaupt erst ermöglichten, zum grössten Dank verpflichtet.

[1]) Wie ich später sah, ist diese Stelle schon von Denis (7) bei Vespertilionen beschrieben worden.

I. Stadienbeschreibung.

Stadium 1[1]. (Embryo *α*.).

(Figuren 1 u. 2 auf Tafel 1).

»Der Embryo ist stark eingerollt, ca. 2 mm lang und entspricht dem Stadium 60, mit der Petersschen Normentafel der Eidechse verglichen. Neuroporus anterior geschlossen; Riechfeld nicht scharf abgesetzt. Primäre Augenblasenausstülpung; Linsenanlage als Ectodermverdickung« (T. u. K.[2]) Das Gehörorgan ist im Stadium der Hörgrube, die ausschliesslich von der Grundschicht des Ektoderms gebildet wird; die Deckschicht zieht glatt über sie hinweg. Die mediale Hörbläschenwand stösst hart an das Gehirn an; man kann auch nicht die Spur eines trennenden Mesodermstreifens erkennen; ja die Raumbeengung geht soweit, dass sich die an diesem Gehirn sehr schön ausgebildete Neuromerie deutlich dem Hörbläschen aufprägt (Fig. 1). Die Öffnung desselben befindet sich nicht in der Mitte seiner lateralen Wand, sondern nimmt die obere Hälfte derselben ein; eine obere Lippe gibt es hier demnach nicht; die untere Lippe (Fig. 2. L.) ragt etwas über die halbe Höhe des vertikalen Bläschendurchmessers hinauf. Es liegt also auch hier ein exzentrischer Verschluss des Hörbläschens vor (Poli, Krause, Röthig und Brugsch etc.). Man nimmt allgemein an, dass er durch überwiegend starkes Wachstum des unteren Öffnungsrandes zustande kommt, während die dorsale Lippe entweder überhaupt nicht angelegt oder nur sehr schwach ausgebildet wird. Ein Vergleich der Mitosenanzahl im oberen Öffnungsrand mit der im unteren vorhandenen ergibt tatsächlich,

[1]) Sämtliche Modelle wurden vom linken Gehörorgan angefertigt.

[2]) Soweit ich dieselben Embryonen benutzt habe wie Tandler und Kantor in ihrer „Entw. d. Geckogehirns“ (34), habe ich die allgemeine Beschreibung der angeführten Arbeit entnommen.

dass im ersteren fast gar keine Kernteilungsfiguren, in letzterem dagegen 1—2 in jedem Schnitte vorkommen.

Interessant ist die relativ weit vorgeschrittene Modellierung des noch so weit offenen Bläschens. Vor allem fällt die scharfe Abknickung (Fig. 1, A.) der hinteren Wand auf; wie der Vergleich mit den folgenden Modellen ergibt, gehört dieser Vorsprung der hinteren Bogentasche an, deren ampulläres Ende er vorstellt. Von hier fällt die hintere Wand ganz allmählich zum unteren Pol des Bläschens ab. Weniger charakteristisch ist die vordere Wand; aber auch sie zeigt eine kleine Ausbauchung (Fig. 1, B.), die sich in gleicher Weise auf dem Modell des rechten Gehörorganes findet und dem Ampullenabschnitt der vorderen und horizontalen Bogentasche entspricht. Es verdient hervorgehoben zu werden, dass die beiden Ausstülpungen nicht in einer Horizontalebene liegen, sondern dass die vordere etwas tiefer liegt, entsprechend dem Umstand, dass beim Erwachsenen die Ampullen des vorderen und lateralen Bogenganges um ein beträchtliches tiefer gelegen sind, als die des hinteren Bogenganges. Die vordere Begrenzung des unteren Bläschenabschnittes (Fig. 1, C.) — der wohl, wie die Serie der folgenden Modelle lehrt, dem cochlearen Teil entspricht — ist steiler als die hintere An der oberen Hälfte des Bläschens (Fig. 1) zeigt die Linie ab den Bereich des Ductus endolymphaticus an.

Das Organ misst in diesem Stadium im Längsdurchmesser 0,13 mm, im Querdurchmesser (Verbindung der Ampullen) 0,17 mm[1]; das Epithel ist in dem oberen Teil des Bläschens 30 μ, in dem unteren 45 μ hoch; es ist dreireihig; die Kerne lassen eine schmale, dem Lumen zugewendete Zone frei. In dieser befinden sich immer die Mitosen.

---

[1]) Diese Maſse stimmen ziemlich gut mit denen von Krause (16) überein.

Stadium 2. (Embryo 1).

(Figuren 3 und 4 auf Tafel 1).

Der Embryo ist stark eingerollt, etwas über 2 mm lang und entspricht dem Stadium 65, mit der Petersschen Normentafel der Eidechse verglichen. Das Linsenbläschen ist abgeschnürt.

Das Hörbläschen ist vollkommen geschlossen. Etwa 40 μ unterhalb der Spitze steht es mit dem Ektoderm durch eine Zellmasse in Verbindung. Doch kann nicht behauptet werden, dass diese Brücke, die vielleicht bloss dichter gefügtes Mesoderm ist, kontinuierlich in die laterale Wand des Bläschens übergeht, dieses also noch nicht vollständig abgeschnürt wäre: vielmehr lässt sich das Bläschen — weniger gut das Ektoderm — ganz deutlich in seinen Konturen abgrenzen. Das Bläschen der andern Seite zeigt an seiner Spitze eine kleine gegen das Ektoderm gerichtete Zacke, ist aber mit diesem in keinem Zusammenhang mehr.

Der Längsdurchmesser des Bläschens beträgt ca. 0,26 mm, der Querdurchmesser nur ca. 0,20 mm. Es fällt auch sofort auf, dass das Organ, verglichen mit dem früheren Stadium, sich vielmehr dem Höhen- als dem anteroposterioren Durchmesser nach ausgedehnt hat. Wie das in Fig. 4 abgebildete Modell zeigt, ist die Verlängerung in der gleichen Weise in der oberen Partie, welche die Anlage des Ductus endol. und der Taschen vorstellt, wie in der unteren erfolgt. Bei der Betrachtung der medialen Fläche des Modelles (Fig. 3) bemerkt man vor allem eine ziemlich stark vorspringende Kante (Fig. 3, K), die von der Spitze des Bläschens beginnend senkrecht bis zum unteren Drittel der Wand hinabläuft; dort biegt sie in stumpfem Winkel nach hinten ab, um sich bald darauf zu verlieren. Es ist dies offenbar dieselbe Bildung, die Rabinowitsch an einem beträchtlich älteren Stadium der Schildkröte, bei der der Ductus

endolymph. schon ziemlich gross ist, beschreibt. Diese Falte gibt, wie auch Rabinowitsch erwähnt, an, wie tief der Ductus endolymph. hinabreicht und wo wir derzeit seine Mündung zu suchen haben. Es gilt also für die Reptilien nicht, was Röthig und Brugsch (31) bei dem Huhn beschreiben, dass erst durch Aufwerfung der Plica communis die Mündungsstelle des Ductus endol. allmählich von der lateralen auf die mediale Seite verlegt wird.

Der hintere Rand des Bläschens ist wieder stumpfwinklig abgeknickt; der vorspringende Winkel (A.) stellt, wie erwähnt, das hintere Ende der — erst zu bildenden — gemeinsamen Bogentasche dar. Nach vorne fällt die Spitze des Ductus endol. viel allmählicher zum vorderen Pol (B.) des Bläschens ab, der um ein bedeutendes tiefer liegt als der hintere. Zwischen dem vorderen und unteren Pol des Bläschens senkt sich die Wand desselben ein wenig ein (J.) und gibt so schon früh eine deutliche Grenze der Pars superior gegen die Pars inferior[1]). Wie sich aus der allerdings oft schwierigen Verfolgung der nächsten Stadien ergibt, kann die untere Spitze des Bläschens (C.) nur die Anlage der Cochlea sein, eine Tatsache, die mit Rücksicht auf das späte Auftreten dieses Labyrinthabschnittes in der Phylogenese sehr beachtenswert ist. An der lateralen Fläche (Fig. 4) ist eine Dreiteilung des Organes zu erkennen: oben der Ductus endol. (d. e.) durch eine Einziehung (a. b.) der Wand von der mittleren, vorspringenden Partie abgegrenzt. Die Pars cochlearis fällt, in einer scharfen Kante gegen die darüberliegenden Teile abgeknickt, steil medialwärts und nach unten ab. Die Linie (a b.) gibt die untere Grenze der lateralen Ductuswand an; entlang dieser Linie nämlich wird sich die gemeinsame Tasche der vertikalen Bogengänge erheben.

[1]) Pars inferior ist nicht ganz genau, da eine sichtbare Anlage des Sacculus noch nicht existiert.

Die Wanddicke des Bläschens nimmt von oben nach unten zu: sie beträgt in der Mitte etwa 0,0225 mm. Das Epithel ist vorne und unten, dort, wo das Ganglion anliegt, am höchsten. Die Kerne liegen in 2—3 Reihen übereinander; die kernfreie Lumenrandzone ist etwas breiter als im Stadium 1; in ihr finden sich ausschliesslich die Mitosen, deren es hier ungleich mehr gibt als beim ersten Embryo. Sie sind am zahlreichsten im untersten Bläschenabschnitt.

Das Ganglion liegt dem Bläschen hart an; es ist stellenweise von demselben kaum deutlich abzugrenzen. Doch sind solche Stellen selten; im allgemeinen ist ein mehr weniger breiter Spalt dazwischen zu erkennen.

Stadium 3. (Embryo β).

(Figuren 5 und 6 auf Tafel 1).

»Der Embryo hat eine grösste Länge von 2,5 mm. Riechgruben deutlich abgesetzt, mitteltief; Augenstiele schmal, kurz, Kollobom weit; vorderes Retinablatt sehr dick, Linsenbläschen kuglig, hintere Wand sehr verdickt; er entspricht dem Stadium 80 der Petersschen Normentafel« (Tandler u Kantor).

Der auffallendste Fortschritt gegenüber dem vorhergehenden Stadium ist die starke Vorwölbung der lateralen Bläschenwand; es ist gleichzeitig auch die einzige wesentliche Veränderung. In der gleichen Höhe, etwas unterhalb der Linie a. b. (Fig. 4 u. 6) gemessen, beträgt der mediolaterale Durchmesser hier 0,165 mm, dagegen bei dem Embryo 1 (Stadium 2) nur 0,1 mm. Die Furche, die die erste Taschenanlage (Fig. 6, T.) vom Ductus trennt, ist an den beiden Seiten merklich tiefer geworden. Doch ist dies nur zum Teil auf eine Abschnürung des Ductusabschnittes zurückzuführen, zum Teil aber wird die schärfere Abgrenzung desselben gegen das übrige Labyrinth durch das ungleichmäfsige Wachstum der beiden Abschnitte herbeigeführt.

Während das Bläschen gegenüber dem früheren Stadium an Höhe kaum zugenommen hat, hat es sich in sagittaler Richtung fast $1^1/_2$ mal vergrössert. Es macht also den Eindruck, als ob alle übrigen Teile ruhen würden und dieser Zeitabschnitt nur der Entwicklung der Bogentaschen gewidmet wäre.

Die Pars inferior ist um ein geringes länger, ihre Grenze gegen oben an der lateralen Wand etwas deutlicher geworden.

Die mediale Seite (s. Fig. 5) lässt wieder zunächst die charakteristische Crista (K.) erkennen, die schon im vorigen Stadium den Verlauf des Ductus bezeichnet hat; hier tritt sie aber noch deutlicher hervor, weil zu ihren beiden Seiten, namentlich aber hinten, die benachbarte Bläschenwand eingesunken ist (F.); es erscheint also zum erstenmal die Furche, die sich bald mit der lateral in der Linie a b. verlaufenden vereinigt und die dann nach unten einschneidend die Mündung des Duct. endol. nach abwärts verlegt.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass sich auch bei diesem Embryo eine Stelle findet, an welcher Ektoderm und Ohrbläschen in einem Zusammenhange stehen, wie er auch bei dem früheren Stadium beschrieben wurde; d. h. man kann auch hier eine Abgrenzung der beiden aneinander liegenden Epithelien durchführen; die Zellen der Bläschenwand sind dicht gedrängt, sodass die Kerne derselben hart aneinanderstossen, in den Zellen des Ektoderms dagegen sind die Kerne von einer mehr weniger breiten Protoplasmaschicht umgeben, und ein allmählicher Übergang zwischen diesen beiden Arten ist nicht vorhanden. Bemerkenswert ist die Lokalisation dieser Verbindungsstelle; sie entspricht hier nicht mehr einem Punkte des Ductus endol., sondern gehört dem oberen äusseren Ende des Labyrinthbläschens an; sie ist in Fig. 6 durch C. bezeichnet.

Das Epithel ist 3—4reihig, in der Pars superior niedriger (0,022 mm) als in der Pars inferior (0,038 mm). Die kernfreie Lumenrandzone ist nicht wesentlich breiter, am deutlichsten in

der Ampullengegend; dort sind auch die zahlreichsten Mitosen zu finden, die stets der inneren Peripherie der Wand angelagert sind.

Das Ganglion acusticofaciale liegt der vorderen unteren Bläschenwand dicht an, sodass sich stellenweise eine Grenze zwischen den beiden Organen nicht ziehen lässt. Eine Teilung des Ganglion ist noch nicht erfolgt

Das Bläschen ist ca. 0,250 mm hoch und hat einen anteroposterioren Durchmesser von 0,25 mm.

Stadium 4. (Embryo 2).

(Figuren 7 und 8 auf Tafel 2).

Der Embryo ist wenig eingerollt und hat eine grösste Länge von 4 mm; vordere und hintere Extremitäten stummelförmig; hintere Wand des Augenbechers sehr dünn; die Linse zeigt nur mehr einen ganz kleinen Hohlraum; das Riechfeld ist deutlich eingezogen.

Das Hörbläschen hat eine Höhe von ca. 0,350 mm und einen anteroposterioren Durchmesser von 0,30 mm erreicht.

Es ist sehr plump und zeigt namentlich von der lateralen Seite (Fig. 8) betrachtet wenig Modellierung. Die Bildung der vertikalen Bogentasche (T.) hat weitere und so bedeutende Fortschritte gemacht, dass hinter ihr nur mehr die Spitze des Duct. endol hervorragt. Sie besitzt ungefähr Halbkugelform und lässt an keiner Stelle eine Abflachung erkennen. In der unteren Hälfte der vorderen Circumferenz ist eine kleine Vorwölbung (B.) sichtbar, welche der vorderen Ampulle entspricht, unmittelbar dahinter hat die laterale Labyrinthwand ebenfalls eine schwach angedeutete Vorwölbung (H.), welche der horizontalen Ampulle in ihrer ersten Entwicklung entsprechen dürfte.

Zum erstenmal ist hier die Furche zwischen vertikaler Bogentasche und Ductus endolymphaticus geschlossen (Fig. 7 u. 8, F.); sie war schon früher vorhanden, aber nur durch zwei

Einsenkungen zu beiden Seiten des Ductus angedeutet. Diese Einsenkungen haben sich jetzt an der lateralen Seite desselben getroffen und umgreifen seine Mündung in der medialen Bläschenwand schleifenförmig. Der Teil der medialen Bläschenwand (Fig. 7), welcher durch diese Furche zum Ductus abgeschnürt wird, springt noch stärker als früher in Form einer Kante (K.) vor, die in ihrem untersten Teil eine Ablenkung nach hinten zeigt. Diese Ablenkung verliert sich aber rasch. Die Abgrenzung der Pars inferior nach oben wird durch die Einziehung (J.) unter der Anlage der vorderen Ampullen bewerkstelligt. Medial wird die Grenze durch eine deutliche Furche (Fig. 7, E.), die auf den früheren Stadien noch fehlte, angezeigt.

Das Epithel ist im allgemeinen sehr hoch, zeigt aber doch schon ganz deutliche Differenzen; es ist in der oberen Hälfte des Bläschens niedriger als unten, an der medialen Wand niedriger als an der vorderen und hinteren, am niedrigsten aber an der lateralen Wand. Es ist an den hohen Stellen dreireihig, an den niedrigen nur zweireihig; an einzelnen Schnitten kann man sehen, wie diese Abflachung des Epithels zustande kommt; es hört nämlich die mittlere von den drei Zellreihen plötzlich auf und es scheint, als ob ihre Zellen sich zwischen die der beiden anderen Reihen einschieben würden. Daher stehen an den Stellen des zweireihigen Epithels die Zellen auffallend dichter gedrängt.

Die Breite der kernfreien Lumenrandzone schwankt sehr, ist aber im allgemeinen gering; die Mitosen sind zahlreich, ganz besonders massenhaft im cochlearen Teil des Organes; sie liegen in der innersten Wandschicht.

Das Ganglion hat sich nach abwärts zu ausgedehnt, ist oft schwer, stellenweise gar nicht gegen die Bläschenwand abzugrenzen; mit dem Neuralrohr steht es durch einen dünnen Zellstrang in Verbindung.

Stadium 5. (Embryo γ).

(Figuren 9 und 10 auf Tafel 2).

»Der Embryo hat eine grösste Länge von 4 mm und eine Kopflänge von 3,5 mm; er entspricht etwa dem Embryo 100 der Petersschen Normentafel der Eidechse.

Die Riechgruben sind tief, taschenförmig. In der Retina sind die ersten Andeutungen von Pigment nachweisbar; der Augenstiel bildet eine kapillare Spalte. Linse vollständig solid, dem Ektoderm dicht anliegend. Hintere Extremitäten noch stummelförmig«. (Tandler u. Kantor.)

In diesem Stadium hat die Pars superior zum erstenmal ihre definitiven Proportionen gewonnen: ihr anteroposteriorer Durchmesser übertrifft den Höhendurchmesser um nahezu das Doppelte und dadurch erhält das ganze Organ annähernd jene Dimensionsverhältnisse, die in grossen Zügen nun bis zur vollständigen Entwicklung fortbestehen. Denn die früheren Stadien und namentlich das des Embryo 2 (4. Stadium) lassen zwar beim genauen Vergleich die Anlagen bestimmter Abschnitte erkennen; aber gerade im Hinblick darauf zeigen die Lageverhältnisse und die Ausdehnungen nach den verschiedenen Dimensionen eine auffallend unfertige Beschaffenheit.

Der Ductus endol. (Fig. 9) ist 250 μ lang und überragt das obere Ende der vertikalen Tasche um ca. 50 μ. Er mündet in der Mitte der Höhe der medialen Bläschenwand, mit der er in seinem unteren Drittel noch verklebt ist. Die Mündungsstelle liegt dem hinteren Pol des Organes — entsprechend der Lage des künftigen Sacculus — wesentlich näher als dem vorderen. An seinem oberen Ende ist er gleichmäfsig sackförmig aufgetrieben (s. e.). Die Grössenzunahme des Ductus gegenüber dem vorigen Stadium ist beträchtlich.

Sehr bedeutende Veränderungen sind im Bereich der Plica communis vor sich gegangen. Die auffallendste und formbestimmende — die Verlängerung in anteroposteriorer Richtung — wurde bereits erwähnt; sie ist nicht gleichmäfsig erfolgt, sondern es hat sich der Teil der vertikalen Tasche, welcher dem vorderen Bogengang (Fig. 10, v. T.) den Ursprung gibt, viel stärker daran beteiligt als der hintere (h. T.). Daraus geht hervor, dass die überwiegende Grösse des vorderen Bogenganges sich schon in der Taschenanlage ausspricht. Aus diesem Grunde springt der vordere Bläschenpol (B.) jetzt spitz vor und aus dem gleichen Grunde erscheint die Cochleaanlage nach hinten verschoben.

Man kann schon ganz gut die Anlage der vorderen Ampulle (B.) von der horizontalen (D.) unterscheiden; die erstere liegt ganz nach vorne und ist von der anderen, die nach aussen hinten und unten liegt, durch eine seichte Furche (a.) getrennt; eine viel tiefere (b.) bildet die hintere Abgrenzung des Vorsprunges D., der dem noch ungeteilten Hohlraum der äusseren Ampulle und des Recessus angehört. Diese Furche spielt bei der Bildung des horizontalen Bogenganges eine grosse Rolle und wird später noch ausführlicher besprochen werden. Aber es zeigt sich schon hier, dass durch sie noch ein zweites bewirkt wird: nämlich die Abtrennung des Sacculus (S.); was nach hinten von der Furche liegt, gehört dem künftigen Sacculus an, der sich an der lateralen Wand sonst nirgends deutlich abgrenzen lässt. Er geht nach oben ohne jede Grenze in die laterale Taschenwand über, während nach unten eine kleine Incisur (J.) ihn von der Cochlea trennt.

In der lateralen Taschenwand (Fig. 10) fällt ferner eine tiefe Furche (F.) auf, welche im Niveau der hinteren Ampulle (A.) und an deren oberem Ende beginnend, zunächst senkrecht aufsteigt, um sich dann im Bogen nach vorne zu wenden; sie wird während ihres Verlaufes kontinuierlich flacher und verliert sich etwa unter dem oberen Pol der Plica communis. Diese Furche kennzeichnet den Beginn der Bogengangsbildung und ihre ersten

Spuren zeigen sich hier also an dem Canalis posterior (h. T.). Die vordere Begrenzung des Furchenanfangsteils wird durch einen kugelförmigen Vorsprung (K.) gebildet, der dem horizontalen Kanal zuzurechnen ist und dessen späterer winkliger Abknickung nach hinten entspricht. Die Furchen F und b. werden sich später vereinigen.

Bei Betrachtung der medialen Fläche des Modells (Fig. 9) sieht man die Fortsetzung der Furche b., die ziemlich tief einschneidend gegen den vorderen Rand der Ductusmündung zieht; sie bewirkt hier ebenfalls die Abgrenzung des Recessus anterior (D.) nach hinten. Die Cochlea (C.) hat die Form eines abgeplatteten Kegels und sitzt der Pars superior mit breiter Basis auf; sie ist aber gegen letztere an ihrer Wurzel allseits — nur an der lateralen Wand weniger deutlich — abzugrenzen: medial durch die tiefe, bereits im früheren Stadium ausgeprägte unterhalb der Ductusmündung verlaufende Einziehung (E.), die an der hinteren Circumferenz als scharf einspringender Winkel (i.) sichtbar ist, an der vorderen Circumferenz aber wesentlich schwächer geworden, die erwähnte Incisur (I. Fig. 10) darstellt.

Im Einklang mit den bedeutenden gestaltlichen Veränderungen des Organs bietet auch die histologische Beschaffenheit der Wände ein vollkommen geändertes Bild. Vor allem ist der Unterschied in der Höhe des Epithels der oberen Bläschenpartie gegenüber der des unteren Teiles sehr scharf ausgeprägt. Die mediale und laterale Wand der Plica communis besteht aus einer einfachen Schicht niedriger Zellen, deren Protoplasmagehalt gering ist, während die kugelrunden bis ovalen Kerne die ganze Dicke der Wand einnehmen. An der vorderen und hinteren Kante der Bogentasche wird dann das Epithel nach abwärts zu 2 und 3reihig, um schliesslich im Ampullenteil zugleich mit einer beträchtlichen Höhe eine schmale kernfreie Innenzone zu erlangen. Während ferner in der Pars superior mediale und laterale Labyrinthwand gleich hoch sind — die

laterale Wand der horizontalen Bogentasche scheint etwas dicker zu sein — besteht in der Pars inferior ein deutlicher Unterschied zugunsten der medialen Wand.

Eigentümliche Verhältnisse bestehen im Ductus endolymphaticus. Das Epithel desselben ist sehr hoch; die dem engen Lumen anliegende Zone enthält die dichtgedrängten Kerne, die ungefähr gleichbreite periphere Zone ist rein protoplasmatisch und von den Schnittlinien der aneinanderliegenden Zellwände radiär gestreift. Dieses Verhalten setzt sich nach der Mündung des Ductus auf die mediale Bläschen- (Sacculus?) wand fort, die von hier an auch die für die Pars inferior charakteristische Höhe erreicht.

Das Mesenchym ist in der Umgebung des Gehörorgans und namentlich an dessen lateraler Wand sichtlich verdichtet. Besondere Aufmerksamkeit verdient die Stelle, welche der Furche (F.) im Modell (Fig. 10) entspricht: nur in ihrer obersten, ganz seichten Partie wird diese Furche von Mesenchym erfüllt; sowie sie nach abwärts zu an Tiefe zunimmt, merkt man, dass das Mesenchym nicht mehr bis an ihren Fundus vordringt, sondern dass sich zwischen Furchenfundus und das scharf abgegrenzte Mesenchym eine vollkommen zell- und kernfreie Substanz einschiebt; sie ist von einem Netz von schwach gefärbten Fäden (Lamellen) durchzogen; es sieht gerade so aus, als ob sich in diesem Bezirke alle Kerne aus dem Zwischengewebe zurückgezogen hätten und nur dessen fädiges Netz, an der Wand des Hörbläschens haftend, zurückgeblieben wäre. Dieses Verhalten beschränkt sich aber schliesslich nicht nur auf die Furche selbst, sondern es greift von hier einerseits auf die laterale Wand der Ampulla posterior und andererseits auf die laterale Wand der horizontalen Bogentasche über.

Fasst man die mikroskopische Untersuchung kurz zusammen, so ergibt sich, dass die sämtlichen Neuroepithelanlagen untereinander zusammenhängen; das Epithel der Pars inferior

ist ziemlich niedrig und die Furche F. ist von einer Masse erfüllt, welche, wie später gezeigt wird, mit der Basalmasse v. Noordens identisch ist.

Das durch den durchtretenden Facialis teilweise schon geteilte Ganglion liegt der unteren Fläche des vorderen Bläschenpoles — von ihm deutlich geschieden — an und umfasst unten die ganze mediale Cochleawand polsterförmig. Es tritt aber in gar keine Beziehung zu dem Neuroepithel der hinteren Ampulle, was mit Rücksicht auf die Bedeutung, die man dem engen Anliegen des Ganglion zuschreiben möchte, hervorgehoben werden muss.

Mitosen finden sich in der Pars inferior und namentlich an den Stellen künftigen Sinnesepithels reichlich; dagegen ist sehr auffallend, dass sich in der ganzen Länge des Ductus endolymph. — mit Ausnahme seines Saccus — keine Mitosen finden; auch seine Mündungsstelle weist keine auf.

Stadium 6. (Embryo δ).

(Figuren 11 und 12 auf Tafel 3).

»Der Embryo hat eine grösste Länge von 5 mm; er ist stark zusammengekrümmt, seine Riechgruben sind tief, taschenförmig; vordere und hintere Extremitäten sind deutlich gegliedert. Im Auge reichlich Pigment, Linse solid; Opticus enges Lumen. Der Embryo entspricht etwa dem Stadium 110 der Petersschen Normentafel«. (Tandler und Kantor).

An dem Gehörorgan dieses Embryos sind die meisten Labyrinthabschnitte, wenn auch nicht genau zu umgrenzen, so doch deutlich als solche zu erkennen. Dieser Fortschritt wurde zunächst und vorwiegend durch die Furche erzielt, welche parallel mit der Peripherie der vertikalen Tasche laufend, tief in deren laterale Wand einschneidet. Diese Furche (Fig. 12, F.) hat, wie

man durch den Vergleich mit dem vorigen Modell feststellen kann, in der Gegend der hinteren Ampulle begonnen; sie lief dort nach oben zu seicht aus. Auch hier bemerkt man, dass sie am stärksten die Wand im Niveau der Ampullen eingestülpt hat und dass wieder nach oben zu vorderer und hinterer Schenkel ganz seicht werden und so ineinander übergehen; sie treffen sich unter der Spitze der vertikalen Tasche. Ein auffallender Unterschied im Entwicklungsgrade der vertikalen Bogengangsanlagen besteht hier nicht: die Tiefe der Furche ist vorne und hinten gleich.

Die Abgliederung ist ausschliesslich durch die Furche an der lateralen Wand bewirkt worden, also durch eine Annäherung der lateralen an die mediale Wand; letztere hat an dem ganzen Prozess fast gar keinen Anteil genommen; nur im Bereich der vorderen Bogengangsanlage befindet sich in der Ampullengegend eine flache Einziehung, in deren Umgebung das Zwischengewebe mikroskopisch dasselbe Bild zeigt, wie bei der lateralen Furche (Fig. 11, P.).

Die lange Furche (F.) an der lateralen Wand ist aber auch für die horizontale Bogentasche (ä. T.) von Wichtigkeit, indem sie diese von obenher abgrenzt und für die Form des künftigen Canalis externus massgebend ist. Die zweite Furche, die bei der Abschnürung des äusseren Ganges in Betracht kommt (b.), dringt von unten her in die Tasche ein; ihr erstes Auftreten in der Gegend der Ampulla externa war schon auf dem vorigen Modell zu erkennen (Fig. 10, b.); sie ist nun wesentlich tiefer geworden und verläuft anfangs steil nach aufwärts, biegt dann nach hinten ab, um in horizontaler Richtung weiter zu ziehen und im Bogen in das untere Ende der Furche (F.) einzumünden. Sie setzt sich aber andererseits auch nach abwärts und auf den Boden des Bläschens fort (Fig. 11, b.) und auf diesem Zuge bewerkstelligt sie die Abgrenzung des Recessus anterior utriculi und das Hervortreten der untersten Sacculusspitze (Fig. 12, S.).

Wenn es aber auch sicher ist, dass die Furche b namentlich im Niveau des Sacculus tiefer geworden ist, so fällt es doch sofort auf, dass diese Vertiefung nur zum Teil durch weiteres Einschneiden zu Stande gekommen ist, zum Teil aber durch ein überwiegendes Wachstum der Gebilde, welche die Furche vorne begrenzen, ein Vorgang, der zunächst zu einer beträchtlichen Senkung der vorderen Ampulle (B.) und des Recessus anterior (r. a.) mit der horizontalen Ampulle (D.) geführt hat.

Wenn man das Modell des vorhergehenden Stadiums (Fig. 10) betrachtet, so findet man, dass von den 3 mit B., D. und S. bezeichneten Spitzen — die Verbindungslinie zwischen Ductus- und Cochleaspitze annähernd senkrecht gedacht[1]) — dass der vordere spitze Pol des Bläschens (B.) am höchsten, etwas tiefer der dahinter gelegene Vorsprung D. (horizontale Ampulle und Rec. ant. utric.) und noch tiefer die allerdings nur schwach angedeutete Sacculusspitze (S.) liegt. Am vorliegenden Modell trifft man die Verhältnisse ins Gegenteil verkehrt: am tiefsten die Anlage der Ampulla anterior (B., Fig. 12) wesentlich höher die Ampulla hor. (D.) und wieder um ein gutes Stück nach aufwärts verschoben die untere Spitze des Sacculus (S.). Es ist wahrscheinlich, dass der Sacculus bloss scheinbar nach oben gewandert ist und nicht schon jetzt seine später allerdings deutlich verfolgbare Aufwärtsbewegung begonnen hat.

Die vordere Bogengangsanlage (Fig. 12. v. T.) ist schon bedeutend grösser als die hintere, ein Verhalten, das in geringem Grade schon im Stadium 5 bestanden hat. Die vordere Ampulle (B.) ist am besten abgegrenzt; horizontale Ampulle (D.) und Recessus (r. a.) sind noch nicht getrennt. An der medialen Wand kennzeichnet die von unten übertretende Furche b die Grenze des Rec. utric. Die eigentümliche Richtung des horizontalen Bogen-

[1]) Sie bildet aber tatsächlich mit der Längsachse des Embryos einen nach oben offenen, spitzen Winkel.

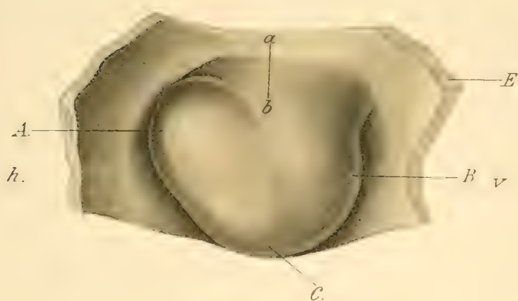
ganges ist schon in der Tasche (ä. T.), wenigstens in groben Umrissen, festgelegt. Vom Sacculus ist gerade die Spitze zu sehen (S.) Aus der ganzen Breite seiner hinteren Wand geht die Cochlea (Fig. 12, C.) hervor. Die auffallendste Veränderung an dieser ist ihre abermalige starke Verschiebung nach hinten und die wenn auch geringe Einschnürung ihres Anfangsstückes. Was die Verschiebung betrifft, so ist daran zu erinnern, dass auf dem vorigen Modell die vordere Wand der Schnecke nur ganz leicht eingebogen (Fig. 10, J.) in die Sacculusspitze überging, während hier durch tieferes Einschneiden der in J angelegten Furche der ganze Sacculusboden (mn.) blossgelegt worden ist. Die Cochlea geht infolgedessen nicht mehr aus der unteren, sondern aus der hinteren Sacculuswand hervor. Gleichzeitig mit dieser Einschnürung von vorneher, hat auch die unter der hinteren Ampulle einschneidende Furche i an der Verengerung des Anfangsstückes der Cochlea teilgenommen.

Die geringe Modellierung der medialen Wand des Gehörganges (Fig. 11) wurde bereits erwähnt; es kommen nur die seichte Delle (P.) im Bereich der vorderen Bogentasche und die Ausläufer der an der lateralen Wand bestehenden Furchen in Betracht.

Der Ductus endolymphaticus (d. e.) ist nur um weniges grösser als im vorigen Embryo. Seine Proportionen aber haben sich wesentlich geändert: während sich der eigentliche Ductus sehr verengert hat, ist der Saccus endol. (s. e.) hier stark aufgetrieben Die Richtung des Ductus ist nicht senkrecht, sondern ungefähr um 30° nach vorne geneigt; er mündet etwa in der gleichen Höhe wie früher, aber er verläuft bis knapp vor seiner Mündung ganz frei, nicht mit der Bläschenwand verklebt. In dieser Hinsicht könnte man den freien Teil des Ductus für verlängert erklären. Er misst von der Spitze bis zur Mündung ca. 300 μ.

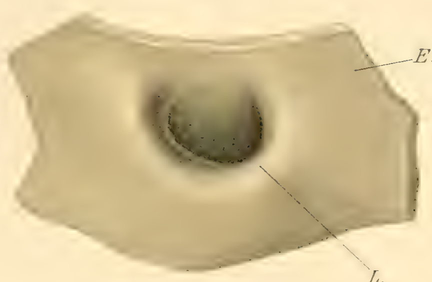
Es macht den Eindruck, als ob die Entwicklung des

Fig. 1.



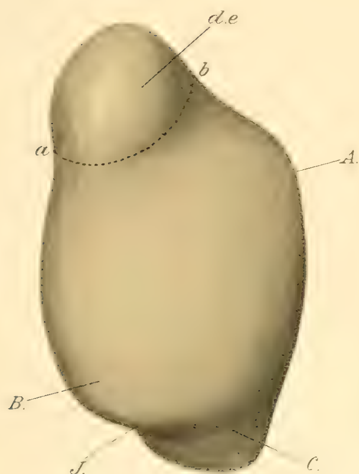
Stadium I. (medial)

Fig. 2.



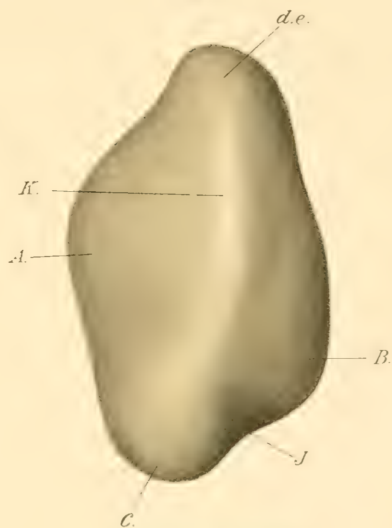
Stadium I. (lateral)

Fig. 4.



Stadium II. (lateral)

Fig. 3.



Stadium II. (medial)

Fig. 6.



B. Keilitz del.

Stadium III. (lateral)

Fig. 5.



Stadium III. (medial)

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Kgl. Univers.-Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg.

Labyrinthepithels mit der morphologischen Differenzierung nicht Schritt gehalten hätte. Es ist kein wesentlicher Fortschritt in der histologischen Wandbeschaffenheit zu erkennen. Das Epithel der Bogentaschen ist einreihig und aus niedrigen Zellen zusammengesetzt, nirgends, auch nicht an den konkaven Rändern ist eine erhöhte Zone vorhanden. Im Niveau der Mündungsstelle des Ductus endol. wird die mediale Wand des Bläschens rasch höher und bildet so eine Brücke zwischen der Neuroepithelanlage der hinteren Ampulle und der des Recessus ant. Die Neuroepithelanlage der Pars superior ist daher auch hier noch eine gemeinsame und die Stellen des künftigen Sinnesepithels zeichnen sich vor dem hohen, aber indifferenten Epithel nur durch den Besitz einer schmalen kernfreien Lumenrandzone aus. Ebenso beschaffen ist auch das Epithel des Sacculus, das nach oben mit dem hohen Epithel der Pars superior zusammenhängt, nach unten in das der Cochlea übergeht. Letzteres ist an der medialen Wand sehr hoch, an der lateralen um die Hälfte ungefähr niedriger. An der medialen Wand können zwei Abschnitte unterschieden werden: ein der vorderen Cochleakante angelagerter, dessen Epithel doppelt so hoch ist als das des hinteren Abschnittes. Dieses letztere zeigt keinerlei besondere Eigenschaften, in ersterem dagegen liegt der grosse und kleine Epithelwulst, welche allerdings nur auf einer ganz kurzen Strecke der obersten Schneckenpartie deutlich zu erkennen sind; zwischen den beiden ist die Lumenrandzone kernfrei.

Nach unten zu setzt sich das hohe Epithel der medialen Cochleawand über die vordere Kante hinweg noch ein Stück auf die laterale Wand fort und bildet an dieser Stelle die Anlage der Papilla lagenae, welche somit von der Pap. basilaris noch nicht getrennt ist.

Das Ganglion liegt den Nervenendstellen nicht mehr unmittelbar an, sondern schickt kurze Nervenäste in sie hinein; sie liessen sich nicht bis an ihr Ende verfolgen. Das untere

Ende des Ganglion liegt um ein bedeutendes höher als die Spitze der Lagena.

Auffallend gross ist die Zahl der Mitosen; sie liegen, soweit sie in Teilung begriffen sind, ausschliesslich in der innersten Wandschicht; dagegen sieht man die stark gefärbten Kerne der eben geteilten Zellen in verschiedenen Tiefen des Epithels

Die Wand des Ductus endol. ist wesentlich dünner geworden. Sie besteht aus einreihigem Epithel. Auch hier hat es den Anschein, als ob dieser Zustand dadurch herbeigeführt worden wäre, dass sich die eine Zellreihe in die andere verschoben hat; die Kerne stehen so dicht gedrängt, dass sie den Eindruck einer homogenen Masse machen; die stark lichtbrechende, glashelle Zone an der Peripherie ist auch hier wieder zu bemerken; sie ist von den Schnittlinien der Zellwände radiär gestreift. Dasselbe Bild zeigt die mediale Bläschenwand auch noch eine Strecke nach der Einmündung des Ductus.

Das Mesenchym hat sich in der Umgebung des Hörbläschens ungleichmäſsig verdichtet: es ist sehr dicht in der mittleren und oberen Partie desselben und da wieder mehr in der hinteren Hälfte; mit dem zellreichen Mesenchym im Umkreis der Chorda steht es nicht in Zusammenhang (s. v. Noorden). Über die tiefen Furchen in der lateralen Bläschenwand und über die seichte Delle in der medialen, — die daher mit der Bogengangsabschnürung in Verbindung gebracht werden muſs, — zieht das Mesenchym glatt hinweg; zwischen ihm und der Bläschenwand ist eine glashelle Substanz eingelagert, die bei starker und mittelstarker Vergrösserung ein schwach bläuliches (Hämalaun) Netz erkennen lässt. Diese Masse, die nur hie und da Mesodermzellen einschliesst, ist auch dort noch vorhanden, wo die Furchen schon sehr seicht sind. Am geringsten findet man sie in der Furche ausgebildet, welche die Einstülpung der horizontalen Bogentasche von unten her bewirkt. (Fig. 12, b).

Stadium 7. (Embryo 9).

(Figuren 13 und 14 auf Tafel 4).

»Der wenig zusammengerollte Embryo hat eine grösste Länge von 7 mm und 4,5 mm Kopflänge und entspricht etwa dem Embryo 118 der Petersschen Normentafel.

Vordere Extremitäten deutlich, hintere undeutlich fünfstrahlig. Äussere Ohröffnung spaltförmig. Retina stark pigmentiert. Augenlider in Bildung. Jacobsonsches Organ gross«. (Tandler und Kantor.)

Die Bogengänge sind vollständig abgeschnürt; sie zeigen nicht einmal mehr Reste noch nicht resorbierter Taschenwandung, sondern sind im Querschnitt vollkommen rund, überall gleich weit und schlank; nur ihre Mündung in den Utriculus ist trichterförmig erweitert. Der Verlauf aller drei Bogengänge ist ein etwa S-förmig gekrümmter. Dieses Verhalten entspricht dem beim erwachsenen Gecko. Der vordere Bogengang (Fig. 13 und 14 c. a.) beginnt, nicht scharf abgesetzt, aus der Ampulla anterior, zieht zuerst senkrecht nach aufwärts, wendet sich dann in nahezu horizontaler Richtung nach hinten, um kurz vor seiner Mündung, die mit verbreitertem Ansatzstück erfolgt, fast rechtwinklig medialwärts abzubiegen. Der hintere, wesentlich kleinere, und nur schwach gekrümmte Bogengang (c. p.) schlägt einen analogen Verlauf ein; auch er mündet trichterförmig erweitert; seine Richtungsebene ist nur in einem kleinen Winkel zu der des vorderen sagittalen geneigt. Der horizontale Bogengang (c. e.) ist in seinem Querschnitt etwas breiter als die beiden verticalen[1]); auch er ändert auf seinem Wege zweimal die Richtung, indem sein Anfangsstück,

---

[1]) Woraus sich vielleicht folgern lässt, dass er der zuletzt abgeschnürte Bogengang ist, — eine Reihenfolge, die der der meisten Ordnungen entsprechen würde.

das von der Ampulle gut abgesetzt ist, nach hinten aussen und oben zieht, während das weitaus grössere Mittelstück eine streng horizontal und nach hinten gerichtete Bahn einschlägt, um schliesslich in der Nähe des hinteren Bogenganges angelangt in den medial abgebogenen Mündungsteil überzugehen. Seine Mündung in den Utriculus erfolgt nicht an der lateralen, sondern an der hinteren Wand desselben.

Horizontaler und hinterer Bogengang überkreuzen sich (s. Fig. 13); dieser Zustand ist durch stärkeres Wachstum und die oben beschriebenen Krümmungen des hinteren Bogenganges herbeigeführt worden; der horizontale Bogengang hat sich dabei im grossen und ganzen passiv verhalten: sein am weitesten nach hinten gelegener Punkt berührt nämlich gerade die Linie, welche man sich durch Ampulle und Mündung des hinteren Bogenganges gelegt denkt; es ist hier also eine Einknickung des horizontalen Bogenganges, wie sie Röthig und Brugsch beim Hühnchen beschreiben, nicht notwendig und auch nicht vorhanden

Die Ampulla anterior (B.) liegt nicht am untersten Ende (Fig. 14, x) des zugehörigen Bogenganges, sondern nach hinten und oben davon; der Bogengang geht also zunächst breit aus dem vorderen und unteren Pol der Ampulle hervor und wendet sich erst, nachdem er eine U-förmige Krümmung beschrieben hat, nach aufwärts. Die Ampulle tritt nicht sehr deutlich hervor, da sie noch nicht allseits scharf abgesetzt ist. Die erste Andeutung einer Crista ist vorhanden (c.).

Die Ampulla posterior (A.) ist nach abwärts gerückt, grösser als die vordere, gut von der Umgebung isoliert und zeigt eine deutliche Einkerbung ihres Bodens (c.), der daher zweizipflig ausgezogen erscheint; der Bogengang steigt senkrecht aus dem Dach der Ampulle nach aufwärts.

Die äussere Ampulle (D.) ist die grösste von den dreien und mit einer deutlichen Crista (c.) versehen. An ihrem

hinteren Ende geht sie ganz allmählich in den horizontalen Bogengang über.

Vordere und äussere Ampulle kommunizieren breit miteinander (Fig. 14) und beide mit dem Recessus anterior. (r. a., Fig. 13) in dessen vordere, obere Wand sie gemeinsam einmünden.

Der Sacculus (S., Fig. 14), dessen unterer Pol nicht wesentlich höher steht als im Stadium 6, und der Utriculus haben sich noch nicht von einander getrennt; vielmehr bilden die beiden einen gemeinsamen grossen Hohlraum, dessen laterale Wand aber durch zwei horizontal verlaufende Furchen (Fig. 14, x u. y) in drei annähernd gleiche Abschnitte geteilt wird; der unterste stellt die laterale, mit einer scharfen Kante vorspringende Wand des Sacculus dar, der mittlere gehört dem Utriculus — dieses Stadiums — an, und der oberste dem Sinus superior. Die Furche y wird später tiefer eindringen und im Verein mit einer zweiten von unten kommenden die Trennung des Utriculus und Sacculus herbeiführen.

Die zweite Furche x läuft an der oberen Grenze der Mündung des horizontalen Kanales quer über die laterale Wand des Utriculus, geht auch noch auf dessen vordere Wand über, an der sie sich, eine Strecke nach unten absteigend, verliert Durch sie wird der Utriculus in zwei Abschnitte zerlegt, deren Verhalten sehr beachtenswert ist; es soll an späteren Stadien, in denen es deutlicher wird, besprochen werden. Den oberen Abschnitt kann man nicht ohne weiteres als Crus commune ansprechen, da von anderem abgesehen, seine Breite in keinem Verhältnis zu der der Bogengänge steht. Die beiden eben beschriebenen Furchen münden in eine an der hinteren Utriculuswand tief einschneidende (Fig. 13, F.), welche medial vom Utriculus (und weiter unten vom Sinus posterior s. p.), lateral vom Mündungsteil des horizontalen Bogenganges (und weiter unten vom Anfangsstück des Ductus reuniens) begrenzt wird.

Dieser untere Teil der Furche nimmt, indem er später nach vorne eindringt, an der Absonderung der Pars inferior wirksamen Anteil.

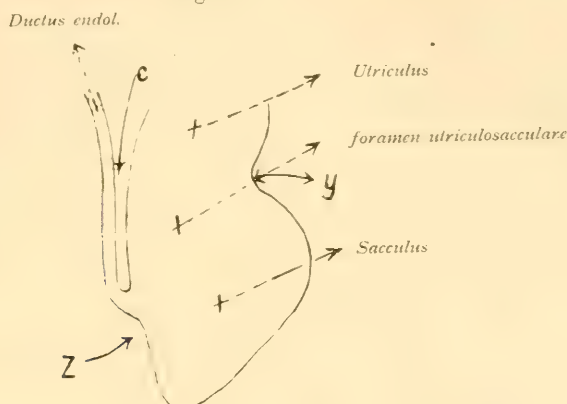
An dieser Absonderung helfen noch zwei weitere Furchen mit: eine, Figur 14, b (s. auch das frühere Stadium), die zwischen Recessus anterior und Sacculus von vorneher vordringt und so auch gleichzeitig eine Verengerung des röhrenförmigen Utriculus bewirkt und eine zweite (Fig. 13, a), die von medial und unten herkommend sich lateralwärts und nach oben bewegt; sie ist ebenfalls erst am Beginne ihrer Entwicklung.

Die Form des Utriculus lässt sich gut überblicken, wenn man das Labyrinth von der medialen Seite (Fig. 13) betrachtet; sie erscheint dann etwa als ein gestürztes Y, wobei der unpaare Schenkel (A. c) dem Sinus superior und teilweise auch dem eigentlichen Utriculus, der nach vorne auslaufende Schenkel (u) dem röhrenförmigen Teil des Utriculus, und der nach hinten verlaufende Schenkel (S. p.) dem Sinus posterior angehört. An den vorderen Schenkel schliesst sich der Recessus anterior, an den hinteren die Ampulla posterior an.

Weiter fällt an der medialen Wand (Fig. 13) auf, dass die Mündungsstelle des Ductus endolymph. um ein bedeutendes nach abwärts gerückt ist (s. im allgemeinen Teil: Zur Frage des Ductus endolymphaticus). Sie liegt nunmehr schon im Bereich des Sacculus, was man freilich nur mit Rücksicht auf dessen Ausdehnung an der lateralen Wand erkennen kann; denn an der medialen Wand zeigt sich auch hier noch gar keine Abgrenzung der Pars superior von der Pars inferior. Unterhalb der Ductusmündung zeigt die Wand des Sacculus eine Einziehung (Z.), die erste Andeutung der Furche, welche von hier aus vordringend bei der Verlagerung der Ductusmündung nach oben mitwirkt. [Der Verlauf dieser und der im folgenden erwähnten Furchen lässt sich an den in Textfigur 1

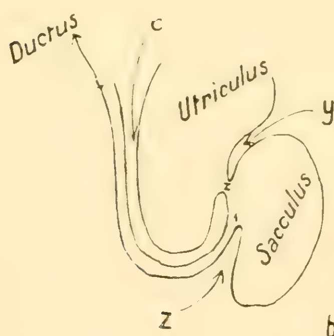
und 2 abgebildeten frontalen Längsschnitten durch das Labyrinth (Stadium 7 und 8) erkennen; eine noch so ausführliche Beschreibung würde die Verfolgung dieses komplizierten Vorganges

Fig. 1.



Schematischer Längsschnitt durch das Modell des Embryo IX. (Stadium VII.)

Fig. 2



Schematischer Längsschnitt durch das Modell des Embryo XII. (Stadium VIII.)

(Verhältnis von for. utr-sacc. und Duct. endol. bei den Reptilien).

1. Mündung des Ductus endol.

2. foramen utriculosacculare.

nicht erleichtern. Eine zweite bereits früher erwähnte (Fig 13 c.), die oberhalb der Mündungsstelle angreift, ist dieselbe, die seit der Abschnürung des Hörbläschens in Tätigkeit ist und deren Funktion allein der Ductus endol. seine Verlängerung verdankt (der Ductus erreicht auch hier nicht die Spitze des Sinus superior!). Die Furche hat jetzt ungefähr ihren Tiefpunkt erreicht und wird nun in einem rechten Winkel lateralwärts abbiegen und unter dem Utriculus durchziehen, um an dessen lateraler Wand angelangt, abermals um 90° abbiegend senkrecht aufwärts zu ziehen. Sie stellt also die vierte Furche vor, die an der Abschnürung des Sacculus teilnimmt. (Fig. 13, c. und Textfig. 1 und 2, Furche c.)

An der gegen früher beträchtlich verlängerten Cochlea (Fig. 14) sind zwei Abschnitte zu unterscheiden: das Anfangsstück wird vom Sacculus durch eine tiefe Furche an der lateralen Seite (Fig. 14) getrennt; diese Furche ist aus der kleinen Inzisur J des vorigen Stadiums entstanden: die Cochlea wird also durch eine von unten nach oben vordringende Furche vom Sacculus abgeschnürt. Das Endstück der Schnecke hat die Gestalt eines Kegels, der, an den Seiten abgeplattet, seine Spitze nach unten kehrt. Der Übergang des engen Anfangsstückes in das breite obere Ende des unteren Abschnittes erfolgt an der hinteren Wand allmählich und ohne jede Grenze, an der vorderen Wand dagegen unter einer starken Ausbauchung derselben; diese entspricht dem oberen Ende der Lagena (Fig. 14 L.). Man kann daher in diesem Stadium bereits eine nach hinten gelegene Pars basilaris (p. b.) und eine vorne gelegene Lagena (L.) morphologisch unterscheiden. Sie werden an der medialen Wand (Fig. 13) durch eine seichte Furche (H.), an der lateralen durch eine tiefere (G.) geschieden: die erstere beginnt oben und reicht etwa bis zur halben Höhe der Cochlea nach unten, während die letztere umgekehrt an der Spitze beginnt und bis zur gleichen Höhe etwa nach aufwärts reicht. An der Bildung

der Cochleaspitze nimmt hier noch die Pars bas. teil. Der Ductus endol. ist 660 μ lang und gegen früher abermals bedeutend verengert; (der Krümmung seines Mündungsteils scheint keinerlei Bedeutung zuzukommen, da sie in den nächsten Stadien wieder verschwunden ist). Die Wand des Ductus besteht aus einreihigem Epithel, dessen Zellen kubisch bis zylindrisch sind. Die Kerne liegen dem Innenrand dicht an, eine schmale periphere Zone ist rein protoplasmatisch. Der Saccus endol. ist sehr gross und hat die Form eines Hühnereies; der stumpfe Pol ist nach hinten gewendet der spitze nach vorne. Der Ductus entspringt aus der unteren Wand des Saccus nahe dem hinteren Pol desselben; da aber der Ductus ungefähr an der Mitte der medialen Utriculuswand verläuft, so ergibt sich daraus, dass der Saccus zum grössten Teil in der vorderen Labyrinthhälfte liegt. Sein Wandepithel ist dünner als im Ductus und zeigt zahlreiche Vacuolen. Mitosen finden sich im Ductus sehr spärlich. Die Sacci der beiden Seiten berühren sich an der Decke des 4. Ventrikels.

Der ganze Saccus und die obere Hälfte des Ductus liegen ausserhalb der Labyrinthkapsel.

Das Epithel der Labyrinthwand ist nach drei verschiedenen Typen gebaut: es gibt Stellen einreihigen, niedrigen Plattenepithels, dann das Nervenendstellenepithel und als dritte Art ein 1-2reihiges Epithel, welches hauptsächlich in der Umgebung der Neuroepithelanlagen gelegen ist und diese zum Teil verbindet. Die erste, etwa 4 μ hohe Art, findet sich fast nur in der Pars superior und zwar bis in das Niveau der Ampullen hinunter. Es kommen nur ganz geringe Schwankungen in der Dicke vor; eine besondere Stellung nimmt aber die Falte ein, welche der Furche F (Fig. 13) entsprechend nach innen vorspringt; sie wird an anderer Stelle besprochen werden.

Die Wand der Bogengänge ist im Mündungsteil niedrig,

wird aber nach abwärts zu bald höher, die Kerne sind in einer, selten in zwei Reihen angeordnet.

Das hohe Epithel der unteren Bläschenhälfte hat sich in drei Teile geteilt: der eine bildet die Neuroepithelanlage der hinteren Ampulle, der zweite umfasst die Anlage der Macula sacculi, der Papilla basilaris und lagenae, sowie der Maculae neglectae und der dritte gehört dem Recessus anter. utric. und den beiden vorderen Ampullen an. Trotz der weitgehenden morphologischen Differenzierung dieses Stadiums sind also die einzelnen Nervenstellen keineswegs entsprechend isoliert und selbst die drei grossen Gruppen sind insoferne noch nicht vollständig von einander getrennt, als einerseits die Anlage der Macula neglecta sich fast bis in die hintere Ampulle hineinerstreckt und mit deren Neuroepithel durch ein ca. 18 μ hohes Epithel verbunden ist und andererseits die Macula sacculi mit der des Recessus utr. ebenfalls durch eine höhere Brücke (12 μ) verbunden wird.

Das Neuroepithel lässt an einzelnen Stellen bereits Stütz- und Härchenzellen unterscheiden; am deutlichsten in den Ampp. ext. und post., sowie in der Papilla lagenae: die Stützzellen nehmen in mehreren Reihen die Basis des Epithels ein; die Härchenzellen sind von ihnen durch einen mehr oder weniger breiten Zwischenraum getrennt, sonst aber nicht wesentlich von ihnen verschieden. Unter den basalen Stützzellen finden sich solche mit sehr stark tingierten Kernen (Teilungsphasen?). In den Ampullen nehmen die Härchenzellen die Höhe der Cristae ein. Was die histologische Differenzierung anlangt, scheint der Recessus utr. hinter den Ampullen zurückgeblieben zu sein; auf der Crista amp. horiz. findet sich eine flache Cupula terminalis.

Die Anlage der Macula neglecta steht mit der Mac. sacc. in ununterbrochenem Zusammenhang; dagegen verbindet sie mit dem Epithel der Ampulla post. nur mehr eine indifferente,

wenn auch etwas höhere Epithelbrücke. Die Nervenendstellenanlage im Sacculus zeigt noch keine Differenzierung in Stütz- und Härchenzellen; ebensowenig die Papilla bas. und lagenae.

Man findet an der medialen Wand der Cochlea den grossen, nach vorne gelegenen und den kleinen, hinteren Epithelwulst [1]); beide treten deutlicher hervor als früher, dehnen sich auch auf eine längere Strecke aus, doch ist es zu einer scharfen Zellendifferenzierung noch nicht gekommen; zwischen den beiden Wülsten besitzt das Epithel eine schmale, kernfreie Lumenrandzone, der die dünne Membrana tectoria ziemlich hart aufliegt. Diese Membran ist auf der Höhe des grossen und kleinen Epithelwulstes befestigt, sonst frei.

Die laterale Schneckenwand besteht aus einreihigem Epithel, das, ähnlich wie das des Ductus endol., eine kernfreie Aussenrandzone zeigt.

Etwa in der halben Höhe der Cochlea beginnt am vorderen Ende des grossen Wulstes eine Einziehung der medialen Wand — die erste Andeutung der Crista spiralis, — die durch unverdichtetes Mesoderm dargestellt wird.

Die Papilla lagenae, von der Papilla bas. durch einen Streifen niedrigeren Epithels nur wenig deutlich getrennt, liegt in unmittelbarer Nähe der vorderen Cochleakante, aber grösstenteils auf die laterale Wand verschoben; sie beginnt in der Mitte derselben und zieht an Dicke zunehmend bis zur Schneckenspitze hinunter. Sie besitzt einen auffallend breiten, protoplasmatischen Innenrand, dem bedeutende Mengen einer krümmligen Substanz aufgelagert sind (Otholith.) Die Zahl der Mitosen ist gering.

Die Labyrinthkapsel wird grösstenteils durch ein zellreiches Mesenchym dargestellt, das in den unteren Partien die ersten Anzeichen beginnender Knorpelbildung zeigt; im Gegensatz dazu

[1]) S. Krause (16).

bestehen die obersten Kapselteile aus nur wenig verdichtetem Zwischengewebe. Ebenso ist in der Ausdehnung der späteren perilymphatischen Räume das Mesenchym sehr zellarm. Die Septa semicircularia sind angelegt: die Bogengänge liegen in ihrer Kapsel exzentrisch.

Die zweigeteilte Columella ist in Verknorpelung begriffen; die Paukenhöhle mäfsig weit.

Die Basalmasse ist zwar stark reduziert, aber noch nicht vollständig geschwunden: sie findet sich vor allem in ziemlicher Menge entlang der medialen Wand des horizontalen Bogenganges, dessen Ampulle sie jedoch freilässt; ferner füllt sie die Furche F, über die das Mesenchym glatt hinwegzieht, vollkommen aus. Ihre Struktur ist die gleiche wie früher; nur macht es den Eindruck, als ob sie an einzelnen Stellen dichter wäre und dort zeigt sie auch eine schwach blaue Färbung (Hämatoxylin); an den anderen Stellen ist die Masse glashell und ungefärbt.

Stadium 8. (Embryo 12).

(Figuren 15 und 16 auf Tafel 5).

»Der Embryo hat eine grösste Länge von 8 mm und eine Kopflänge von 6 mm; er gleicht ziemlich genau dem Embryo 123 der Petersschen Normentafel (Fig. 32). Differenzen entsprechend der Spezies sind natürlich vorhanden: die Extremitäten sind beim Gecko relativ weiter entwickelt; die Lidspalte grösser, die Lider als deutliche Falten sichtbar; die Cornea relativ dünn; sowohl in der Retina als im Opticus Pigment. Der äussere Gehörgang ist beim Gecko tiefer als bei Lacerta, Naseneingang epithelial geschlossen Im Unter- und Oberkiefer, sowie in der Clavikel Knochenanlage«. (Tandler und Kantor).

Der wichtigste Fortschritt, welchen dieses Stadium gegenüber dem vorhergehenden zu verzeichnen hat, ist die weitgehende Abtrennung des Sacculus vom Alveus communis: die beiden Vorhofsäckchen sind nur mehr durch ein kleines Loch — Foramen utriculo-sacculare — in Communication. Es hat die Form einer Ellipse, deren Längsdurchmesser ca. 80 μ, deren querer Durchmesser ca. 30 μ misst.

Diese Abschnürung ist das gemeinsame Werk der 4 Furchen, welche im vorigen Stadium nur wenig tief eingedrungen waren, seither aber im früher angedeuteten Sinn weiter eingeschnitten haben. Den kompliziertesten Weg hat jene Furche gemacht, welche am oberen Rande der Mündungsöffnung des Ductus endol. angegriffen hat (s. Taf. Fig. 13, c.) (Der Verlauf dieser Furche ist an den Textfiguren 1 und 2 auf Seite 31 gut zu verfolgen; sie ist dort mit c bezeichnet.) Sie war bisher in genau senkrechter Richtung von oben nach unten vorgedrungen und hatte den Ductus endol. aus der medialen Wand des Utriculus abgeschnürt; im Stadium des Embryo 9 ist sie ungefähr auf ihrem tiefsten Punkte angelangt und schlägt nun eine andere Richtung ein; sie biegt nämlich in einem rechten Winkel nach der lateralen Seite hin ab: die obere Wand der sich so vorstülpenden Falte wird zur unteren Wand des Utriculus, die untere Faltenwand zur oberen Wand des horizontal verlaufenden Ductusabschnittes Nach kurzem Verlauf in horizontaler Richtung krümmt sich die Furche ein zweitesmal in einem etwas grösseren als rechten Winkel nach aufwärts, und es wird die mediale Wand dieses aufsteigenden Furchenstückes zur unteren Hälfte der lateralen Utriculuswand, dagegen nimmt die laterale Begrenzung der Furche an der Bildung der medialen Sacculuswand teil (s. Textfig. 2, Furche c). Die Furche y (Fig. 14 und Textfigur 1 und 2) schneidet oben an der lateralen Alveuswand ein; sie ist im Stadium des Embryo IX. noch wenig tief, dringt aber dann zunächst in horizontaler Richtung medial vor, um bald nach unten

abzubiegen; so erzeugt sie eine Falte, die der früher beschriebenen gerade gegenüberstehend mit ihrer medialen Wand dem Utriculus, mit ihrer lateralen dem Sacculus angehört. Durch diese zwei Furchen oder die ihnen entsprechenden Falten wird also die Communikationsöffnung zwischen Utriculus und Sacculus im Höhendurchmesser stark verkleinert. Es fehlt nun noch die Verengerung in anteroposteriorer Richtung; diese wird herbeigeführt durch zwei ebenfalls schon von früher her bekannte Furchen: die eine von diesen (Fig. 14, b) dringt von vorneher zwischen Recessus anterior utric. und Sacculus ein und vereinigt sich mit zunehmender Tiefe mit der Furche y. Die zweite liegt zwischen Sinus posterior utric. und medialer Sacculuswand — sie ist der untere Abschnitt der bei der Beschreibung des Stadium 7 erwähnten tiefen Rinne F (Fig. 13); der obere Abschnitt der letzteren hat kaum einen nennenswerten Fortschritt gemacht; — diese Falte nun liefert mit ihrer lateralen Wand die mediale Begrenzung des oberen Cochleaabschnittes, mit ihrer medialen teilweise die des Sinus posterior utric. und des Utriculus.

Es erübrigt noch die Verfolgung einer fünften Furche (Textfig. 1 und 2, z), die als leichte Einziehung der medialen Sacculuswand unterhalb der Ductusmündung ebenfalls schon beim Embryo 9 (Stadium 7, Fig. 13, z) zu erkennen war, einstweilen aber parallel dem unteren Stück der Furche c (Textfig. 2) sich entwickelt und so die Verlagerung der Ductusmündung nach oben bewirkt hat

Bei der Beschreibung des vorliegenden Labyrinthes gehe ich vom Utriculus aus und halte mich, was dessen Abgrenzung von der Umgebung betrifft, zunächst an die Angaben von Retzius, die zwar sicher nicht einwandfrei, aber wenigstens bestimmter sind als die der anderen Autoren. Der von Retzius als Utriculus bezeichnete, bei der Betrachtung der medialen Seite dieses Modells (Fig. 15) gut zu überblickende Raum stellt

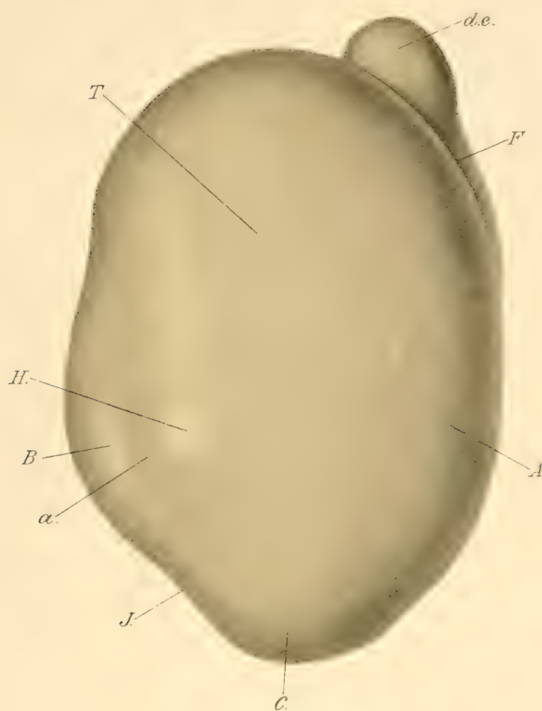
eine von hinten oben nach vorne unten ziehende Röhre dar, die in diesem Stadium an ihrem hinteren Ende kolbig aufgetrieben ist (U. p.); dieser letztere unmittelbar mit dem Sacculus communizierende Abschnitt — man kann ihn, als das Analagon des von Retzius bei den Säugern so genannten Teils, Utriculus proprius nennen — ist der Mündungsraum der Bogengänge, deren Endstücke keineswegs scharf von ihm abgegrenzt sind, vielmehr ganz allmählich in ihn übergehen; der horizontale Bogengang bildet mit seinem hinteren Ende die obere Wand, die Kuppel (K.), des Utriculus proprius; er mündet hart hinter und oberhalb des Foramen utriculo-sacculare, von diesem nur durch eine Falte getrennt. Der Sinus superior (ss. s. Crus commune der verticalen Bogengänge) geht von der medialen Wand des Utriculus, nicht von dessen oberem Ende ab. An der vorderen Wand ist eine Grenze zwischen Sinus superior und Utriculus in Form einer mäfsig tief einschneidenden Rinne (r. Fig. 15) zu sehen, welche von der hinteren Utriculuswand kommend, medial vom Mündungsstück des horizontalen Bogenganges auf die vordere Wand übergeht, um hier noch ein Stück nach abwärts zu ziehen; sie stellt einen Ausläufer der Furche F (Fig. 16) dar. An der hinteren Utriculuswand ist eine solche Abgrenzung nicht vorhanden; doch kann man immerhin auch hier zwei übereinanderliegende Abteilungen erkennen, von denen die obere, genau medial vom Mündungsteil des horizontalen Bogenganges gelegene, gleichmäfsig breit verläuft und dem Sinus superior entspricht, während die untere, lateral ausladend und dadurch an Breite beträchtlich gewinnend, die hintere Portion des Utriculus proprius darstellt.

Aus dem vorderen unteren Pol des Utriculus proprius geht — als zweite Abteilung des Utriculus — eine Röhre (U., Fig. 15) ab, die in horizontaler, ein wenig nach unten geneigter Richtung nach vorne zieht, um nach kurzem Verlauf in den Recessus anterior utric. (r. a.) einzumünden. Dieser letztere ist bei weitem

grösser, als der Utriculus proprius; er übertrifft ihn etwa um das Doppelte. Sein Querschnitt hat ungefähr die Form eines Dreieckes, dessen Basis durch die mediale Wand gebildet wird. Nach der lateralen Seite wendet der Recessus eine Kante, die sich hart an die vorderen Ampullen anlehnt, durch eine tiefe Rinne von diesen getrennt.

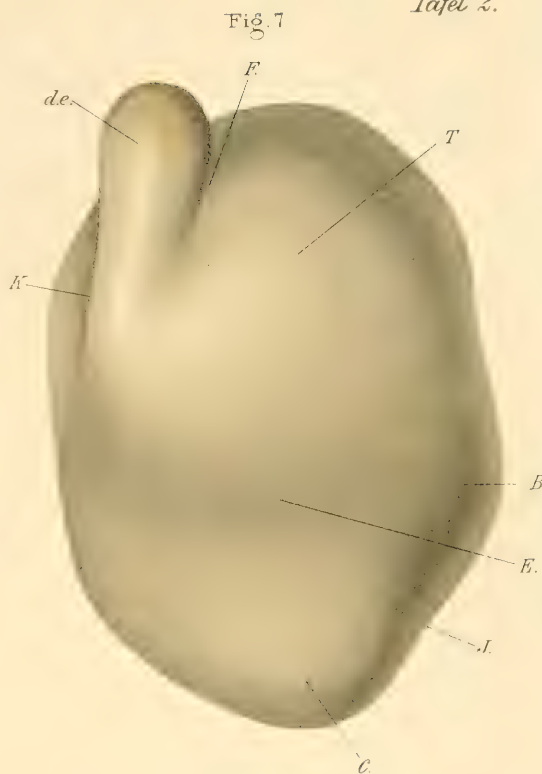
Aus dem hinteren, unteren Pol des Utriculus proprius geht ganz analog dem röhrenförmigen Abschnitt des Utriculus der Sinus posterior (Fig. 15, s. p.) nach hinten ab; er ist vom Utriculus proprius nicht abzugrenzen, indem sein trichterförmiges Anfangsstück mehr allmählich aus diesem hervorgeht. Auch ist sein Verlauf ein kürzerer als der der gegenüberliegenden Röhre. Wie sich an diese der Recessus utric, so schliesst sich an den Sinus inferior die hintere Ampulle (A.) mit dem Unterschied, dass die letztere den Sinus an ihrem unteren Pol aufnimmt, während der Recessus sich nach abwärts vom vorderen Ende des Utriculus ausdehnt. Im ganzen macht dieser Teil des Labyrinthes von der medialen Seite (Fig. 15) den Eindruck, dass sich der Utriculus pr. unten gleichmäfsig in zwei Schenkel spaltet, von denen der vordere den röhrenförmigen Abschnitt des Utriculus, der hintere den Sinus inferior darstellt. Die Form lässt sich mit einem auf den Kopf gestellten Y vergleichen, die Teilung in die Schenkel ist eine ganz gleichmäfsige, und wenn man überhaupt von einem selbständigeren Hervortreten eines der beiden Abschnitte sprechen darf, so kann man es nur dem zwischen Utric. propr. und Recessus anter. liegendem zuerkennen. Durch eine sehr grosse Öffnung, welche in der vorderen Wand des Recessus anter. liegt und deren untere Hälfte zum grössten Teil einnimmt, communiziert der Recessus mit den vorderen Ampullen (Fig. 15). Schon die äussere Ansicht dieser Gebilde, besonders von der medialen Seite her, erweckt den Eindruck, dass es namentlich die Ampulle des sagittalen Bogenganges ist, die in

Fig. 8.



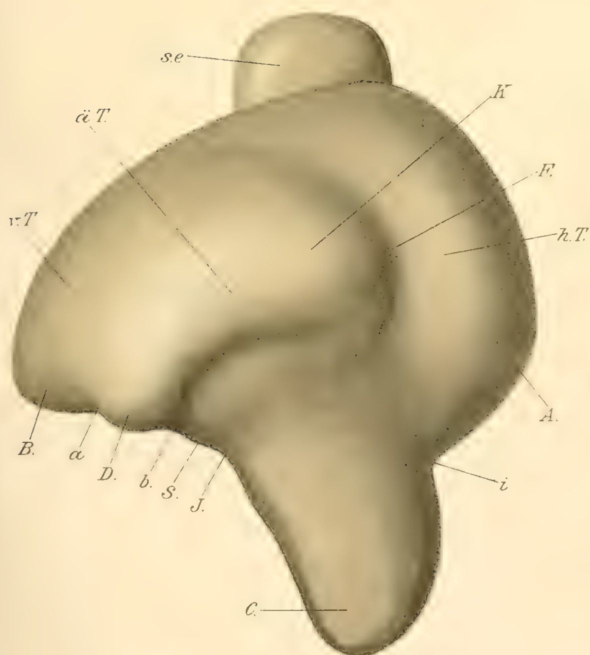
Stadium IV. (lateral)

Fig. 7



Stadium IV. (medial)

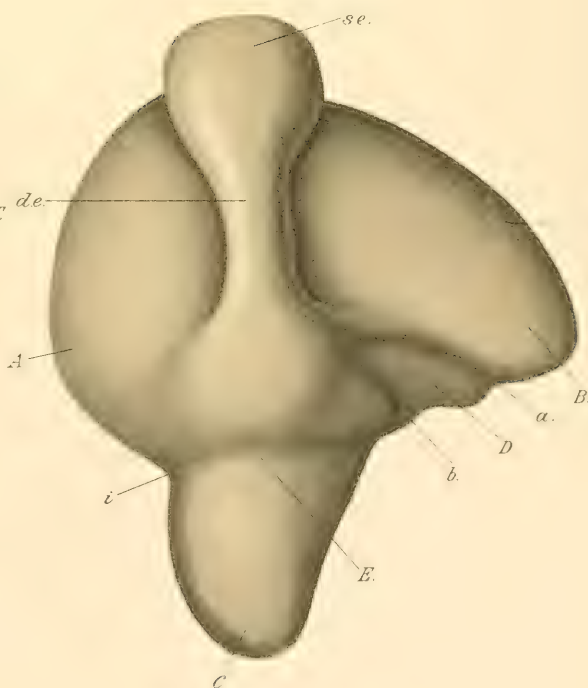
Fig. 10.



B. Keilitz del.

Stadium V. (lateral)

Fig. 9.



Stadium V. (medial)

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Kgl. U... s.-Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg.

unmittelbarer Verbindung mit dem Utriculus steht[1]), eine Annahme, die durch die Inspektion des Hohlraumes bestätigt wird; man sieht dabei, wie die von der lateralen Seite her sichtbare Furche (o.) als stark vorspringende Falte eine doppelte Wand zwischen horizontaler Ampulle und Recessus bildet, während die sagittale Ampulle in den letzteren mit ihrer vollen Breite einmündet. Das Verhältnis der beiden Ampullen zu einander ist aus der Oberflächenbetrachtung leicht zu erschliessen: sie liegen übereinander, durch eine mäfsig tiefe Einziehung getrennt, die horizontale, überdies etwas lateralwärts verschoben und kommunizieren breit miteinander; an beiden ist eine der Crista entsprechende Furche (c) zu sehen: sie liegt in der vorderen Ampulle am Boden und verläuft in frontaler Richtung, in der äusseren Ampulle dagegen an deren lateraler Wand und verläuft sagittal.

Wenn man die Lage der Ampulla horizontalis (Fig. 16) in diesem Stadium mit der im früheren Labyrinth (Fig. 14) vergleicht, so findet man, dass sie eine Verschiebung nach vorne oder besser eine Drehung erfahren hat, durch welche ihr hinterer Pol nach oben verlagert wurde; die Crista ampull., die früher fast vertikal verlief, ist jetzt in nahezu horizontale Lage geraten und die beiden Zipfel, welche die Crista begrenzen, liegen nicht mehr hintereinander, sondern übereinander. Diese ganze Änderung ist wohl einem in diesem Zeitabschnitt besonders starken Wachstum des horizontalen Bogenganges und zwar vornehmlich dessen horizontal verlaufendem Stück zuzuschreiben; eine Messung der Bogengänge in den beiden Stadien ergibt nämlich folgendes:

Stadium 7. Vorderer Bogengang: 1,04 mm, hinterer B. 0,75 mm, ä. B. 0,71 mm.

Stadium 8. Vorderer Bogengang: 1,32 mm, hinterer B. 1,19 mm, ä. B. 1,09 mm.

[1]) S. Hasse, Anatom. Studien, pag. 730 (Crocodile).

Aus diesen Zahlen geht hervor, dass der horizontale Bogengang in der Tat viel stärker gewachsen ist, als der vordere: (hätte er nur im selben Verhältnis wie letzterer an Länge zugenommen, so hätte er erst eine Länge von 0,9 mm erreicht). Es zeigt sich aber weiter, dass der hintere Bogengang von allen am stärksten gewachsen ist.

Die Ampulla posterior (Fig. 16, A.) ist an den Sinus inferior angeschlossen; sie hat ausser ihrer Grössenzunahme keine wesentliche Veränderung erfahren; ihre Crista verläuft frontal.

Der vordere Bogengang (c. a.) hat seine Richtung beibehalten, unterscheidet sich auch sonst wenig von seinem früheren Verhalten; nur sein Anfangsstück an der Ampulle ist deutlicher differenziert und man kann jetzt gut erkennen (Fig. 16). dass der Bogengang nicht aus dem vorderen Ende seiner Ampulle, sondern aus derem Boden hervorgeht. sich anfangs nach unten begibt und erst nachdem er sich U förmig aufgekrümmt hat, in das aufsteigende Stück übergeht. Von dem horizontalen Bogengang (c. e.) war schon vorhin die Rede: sein starkes Wachstum war die Ursache der Drehung seiner Ampulle, die dadurch auch dem sagittalen Bogengang genähert wurde. Dass namentlich das rein horizontal verlaufende Stück des lateralen Bogenganges es ist, (es lassen sich auch hier wie im vorigen Stadium, die drei Abschnitte unterscheiden), das diese Veränderungen herbeigeführt hat, geht auch daraus hervor, dass der erste Abschnitt des Bogenganges viel stärker senkrecht aufsteigt als früher. Der Mündungsteil tangiert, aber überschreitet nicht eine Ebene, die man sich durch die Ampulla posterior und das Crus commune gelegt denkt; das Ende des Mündungsteiles bildet die Kuppel des Utriculus proprius. Die Überkreuzung des horizontalen mit dem hinteren Bogengang, die schon im vorigen Stadium zu erkennen war, hat weitere Fortschritte gemacht; der aktive Teil ist offenbar der hintere Bogengang, von dem auch früher gezeigt wurde, dass er der

am stärksten gewachsene ist. Auch sonst lässt er gegen früher wesentliche Unterschiede erkennen: der Winkel, den eine durch ihn gelegte Ebene mit der des vorderen Bogenganges bildet, ist kleiner als ein rechter; sein Endstück stösst mit dem des vorderen Bogenganges sogar unter einem auffallend spitzen Winkel zusammen; dabei ist noch hervorzuheben, dass das Ende des hinteren Bogenganges um ein bedeutendes höher liegt, als das des vorderen, dass also die Spitze des Crus commune nur vom ersteren gebildet wird (s. Fig. 16).

Der Sacculus (S.), dessen Abschnürung schon beschrieben wurde, hat eine unregelmäfsige, annähernd eiförmige Gestalt, ist seitlich etwas abgeplattet und übertrifft mit einem vertikalen Durchmesser von ca. 140 μ den des Utriculus propr. bedeutend; mit diesem kommuniciert er noch weit durch das Foramen utriculo-sacc., welches sich in der Höhe zwischen oberem und mittleren Drittel der medialen Wand befindet. Mit dieser Wand liegt der Sacculus dem Utric. pr. dicht an.

Wenn man die Lagebeziehungen des Sacculus zu den übrigen Labyrinthabschnitten ins Auge fasst und mit den Verhältnissen des Modells vom Stadium 7 (Fig. 14) vergleicht, so fällt folgendes auf: die untere Spitze des Sacculus steht hier genau im Niveau des Daches des Recessus anter. utric.; der obere Pol erreicht die Höhe der dem Utric. propr. angehörigen Kuppel, sodass bei einer Ansicht von der lateralen Seite der Mündungsteil des lat. Bogenganges vom Sacculus vollständig verdeckt wird. Überdies berührt das Dach des Sacculus fast den hinteren Bogengang und rückt andererseits in die unmittelbare Nähe des vorderen Bogenganges. All das macht zunächst den Eindruck, dass der Sacculus eine Aufwärtsbewegung vollzogen hat; sicher hat auch eine solche stattgefunden. Dass sie aber die alleinige Ursache dieser Erscheinungen ist, kann deshalb nicht behauptet werden, weil andererseits der Recessus anter. utric. und mit ihm die vorderen Ampullen durch starkes

Wachstum des vorderen Utriculusabschnittes (des röhrenförmigen Teils) eine beträchtliche Senkung erfahren haben (Vergleich mit dem Stand der hinteren Ampulle!) und ferner der untere Sacculuspol, wenn man seine Beziehung zur Ampulla posterior berücksichtigt, gegen früher keine bedeutende Lageänderung aufweist. Es darf aber andererseits nicht übersehen werden, dass die Spitze der Lagena, obwohl die Cochlea bedeutend grösser geworden ist, ebenfalls nach aufwärts gerückt ist, und dieser Umstand spricht vor allem dafür, dass in der Tat der Sacculus ganz aktiv aufwärts gewandert ist.

An der Cochlea muss wieder das Anfangsstück (Fig. 16, C.) von dem übrigen etwa doppelt so langen Teil unterschieden werden. Das erstere beginnt mit einer Öffnung, die in der oberen Hälfte der hinteren Sacculuswand gelegen von der Form einer länglichen Ellipse ist und 0,1 mm im Höhendurchmesser und ca. 0,04 mm im mediolateralen Durchmesser misst; die Verengerung dieser Öffnung (vergl. das vorige Stadium) ist durch die schon früher erwähnte Furche (J.) herbeigeführt worden, welche den oberen Teil der Schnecke aus dem Sacculus abgeschnürt hat; das Dach des Sacculus geht unmittelbar in die obere Wand der Cochlea über[1]). Das Anfangsstück der Cochlea erweitert sich unten trichterförmig und setzt sich in die breite Cochleapartie so fort, dass seine mediale, gleichzeitig etwas nach hinten gekehrte Wand ohne Grenze ganz allmählich in die entsprechende Wand des unteren Abschnittes übergeht, dagegen seine vordere Wand stark ausgebaucht in die gleichnamige Wand der Lagena (L.). Die Ausbauchung der Lagena berührt den Sacculus. Die Gestalt der namentlich in mediolateraler Richtung stark gewachsenen Cochlea ist unregelmäſsig pyramidenförmig; sie setzt sich aus der Pars basilaris (P. b.) und der Lagena zusammen; die Pars bas. (Fig. 15 u. 16) liegt hinten und medial, die Lagena vorne und etwas lateral. Eine Grenze zwischen den

[1]) In der Zeichnung nicht zu sehen.

beiden gibt an der medialen Seite die tiefe, der Mesenchymanlage der Crista spiralis entsprechende Einsenkung (Fig. 15, c. sp.) an der lateralen Wand (Fig. 16) weniger deutlich eine seichte Furche (q.), die von der Spitze der Cochlea eine kurze Strecke nach aufwärts zieht. Die beiden Teile sind auch in vertikaler Richtung gegeneinander verschoben: die Pars basil. reicht nämlich neben dem Sacculus hoch hinauf, dagegen unten nicht bis zur Cochleaspitze, die also ausschliesslich von der Lagena gebildet wird; die letztere aber ragt wieder nur bis in das Niveau des Sacculusbodens hinauf. Wenn man die Lage der beiden Abschnitte zueinander an diesem und dem vorigen Modell vergleicht, so findet man — und es ist dies namentlich an der Spitze sehr deutlich — dass die Cochlea eine leichte Drehung um eine Längsachse entgegen dem Sinne der Uhrzeigerbewegung gemacht hat, sodass die Lagena nach der lateralen, die Pars bas. nach der medialen Seite gedreht wurden.

Der Ductus endol. (d. e.) mündet in die mediale Wand des Sacculus etwa 60 μ unter dem Foramen utriculo-sacc. mit einer engen Öffnung; er biegt sich von hier auf seinem Verlaufe zur Schädelhöhle hakenförmig um den Utriculus proprius, dessen Boden dicht angeschmiegt nach oben, um nun senkrecht aufzusteigen und ein kurzes Stück unter der Spitze des Sinus superior in den Saccus endol. einzumünden. Der Ductus hat sich gegen früher im Querschnitt kaum mehr verengert; die Krümmung, die er am vorigen Modell zeigte, ist hier nicht mehr vorhanden. Der Saccus endol. ist mächtig angewachsen, sein grösster Durchmesser beträgt ca. 0,9 mm (vorig. Stadium 0,6 mm) und überragt das obere Labyrinthende um etwa 0,3 mm (vor. Stad. 0,15 mm). Eine durch den Ductus gelegte frontale Ebene trifft gerade den hinteren Pol des Saccus endol., der sich somit nur nach vorne hin (Fig. 15) ausdehnt. Die Sacci endol. der beiden Seiten liegen auf der Tela chorioidea ventriculi quarti und berühren sich in der Medianebene.

Bei der Untersuchung des Labyrinthwandepithels muss wieder die obere Hälfte von der unteren gesondert betrachtet werden. Das Epithel des Utriculus propr., seines Sinus superior und der Bogengänge ist durchwegs einreihig und besteht z. T. aus Plattenzellen, zum kleineren Teil aus kubischen bis zylindrischen Zellen; während aber diese relativ geringen Schwankungen (4,2—6 μ) hinsichtlich ihrer Ausbreitung scheinbar keinerlei Gesetzmäfsigkeit unterliegen, zeichnet sich die Wand des horizontalen Bogenganges allenthalben durch ihre grössere Dicke aus. Die Wanddicke der drei Bogengänge nimmt von oben nach unten zu.

Eigentümliche Verhältnisse zeigt ein Epithelstreifen, der sich an der medialen Wand des Sinus superior utric. von dessen Spitze etwa 250 μ abwärts erstreckt und eine Breite von ca. 140 μ aufweist; sein Epithel ist 20 μ hoch (in der unmittelbaren Umgebung misst das Epithel nur 4 μ); es ist aber auch nur einreihig und verdankt seine besondere Höhe einer peripheren breiten Protoplasmazone, während die Kerne sowohl ihrer Gestalt als ihrer Lage nach keinen Unterschied gegenüber der Umgebung aufweisen. Es ist dieselbe Epithelform, die sich ganz regelmäfsig im Saccus und Ductus endol. findet

Am Epithel der Ampullen sind wieder drei Typen zu unterscheiden: das Neuroepithel, dann das in dessen Umgebung befindliche hohe Epithel und das niedrige, indifferente Epithel der übrigen Wandteile Die zweite Art verbindet vorne die Maculae der vorderen Ampullen untereinander und mit der des Recessus anter. Das Epithel der Maculae der Ampullen ist sehr hoch, die Crista ampull. ziemlich stark vorspringend; die Stützzellen sind an der Basis in mehreren (3—4) Reihen angeordnet, ihre Kerne teils schwach, teils sehr stark (Teilungsphasen?) gefärbt. Die Härchenzellen liegen in einer Reihe dem Lumenrand an, haben einen blassen, bläschenförmigen Kern und sind mit kurzen Härchen versehen. Die hutförmige Cupula termin. ist am

grössten in der horizontalen, am kleinsten in der hinteren Ampulle. Eine Raphe lässt sich nirgends nachweisen.

Bei der Beschreibung des Epithels der Pars inferior labyrinthi ist es vorteilhaft, mit der Cochlea zu beginnen. Man kann die Papilla basilaris als vollkommen isoliert von der Papilla lagenae betrachten, wenn auch das zwischen den beiden gelegene Epithel höher ist, als das der übrigen indifferenten Wand. Die laterale Cochleawand ist, soweit sie der Pap. bas. gegenüberliegt, so dünn (ca. 1,6 μ), dass ihre Messung Schwierigkeiten macht; es ist dies die Reissnersche Membran; etwa 260 μ oberhalb der Cochleaspitze beginnt diese Wand wieder dicker zu werden.

Genau in der Mitte der Cochlea beginnt die Pap. lag., die sich an der vorderen Schneckenwand[1]) ausbreitet; ihr Anfang liegt in jenem Teil derselben, welcher sich, wie früher erwähnt, unter den Boden des Sacculus vorbuchtet; sie dehnt sich nach unten zu bis zur Schneckenspitze aus und greift mit ihrem lateralen Rand auf die äussere Schneckenwand über. Sie besteht aus mehreren Reihen an der Basis angeordneter Stützzellen, deren Kerne dicht gedrängt aneinander liegen, und aus den in der Innenrandzone gelegenen Härchenzellen; Härchenbesatz ist nicht nachweisbar. Der Pap. lag. liegt eine körnige Masse dicht an, deren Elemente ziemlich regelmäfsig geformt sind — teils spindelige, teils kugelige, nur selten ganz unregelmäfsige Gestalt haben —; die Körner sind hier und da isoliert, meistens aber in kleineren Paketen angeordnet, namentlich aber an den Rändern der Macula derart miteinander verbacken, dass die Unterscheidung der einzelnen Elemente nicht mehr möglich ist (Otolith). Der mediale (hintere) Rand der Pap. lag. geht ziemlich plötzlich in

1) Zur besseren Orientierung sei hervorgehoben, dass die vordere Schneckenwand der inneren — Modiolus — Wand der Säugerschnecke entspricht, während die hintere Wand der äusseren, zwischen Membrana Reissneri und Ligamentum spirale liegenden Wand der Säugerschnecke entspricht.

ein einreihiges Zylinderepithel (10—12 μ) über, welches nach hinten hin die Verbindung mit dem grossen Epithelwulst herstellt. Das hohe Epithel der medialen Schneckenwand, das grösstenteils dem grossen Epithelwulst angehört, erreicht unten nicht die Spitze der Cochlea, hängt aber oben mit der Neuroepithelanlage des Sacculus ununterbrochen zusammen. Es zeigt eine ziemlich breite (8—10 μ) kernfreie Aussenrandzone und einen ebensolchen, nur viel schmäleren Lumenrand; die grossen, bläschenförmigen und sehr schwach gefärbten Kerne liegen also in der Mitte. Nach hinten hin wird der grosse Epithelwulst niedriger und geht in den kleinen über; an manchen Stellen ist zwischen den beiden eine seichte Mulde, deren Grund von einem Streifen rein protoplasmatischen Epithelrandes gebildet wird, zu bemerken; in diesem Falle spannt sich über die Mulde eine sehr dünne Membran (Membrana tectoria, Corti). Der kleine Epithelwulst erstreckt sich der Länge nach nicht so weit wie der grosse, da er zwar hoch oben bereits beginnt, unten aber ca. 200 μ früher endet. Der grosse Epithelwulst setzt sich nach oben durch das Foramen sacculo-cochleare unmittelbar in die Neuroepithelanlage des Sacculus fort, nimmt aber dabei kontinuierlich an Höhe ab, so dass er im Bereich der genannten Öffnung nur mehr 30 μ misst. Die Neuroepithelanlage des Sacculus zeigt genau dieselben Eigenschaften wie der grosse Epithelwulst, ist aber in ihrem oberen und unteren Abschnitt etwas verschieden, indem in letzterem die rein protoplasmatische Lumenrandzone breiter ist als oben und sich in ihm auch schon Härchenzellen nachweisen lassen. Der unteren Partie der Nervenendstelle liegt auch der Otolith auf, der zwar schon wesentlich grösser ist als der der Lagena, aber seine grobkörnige Zusammensetzung noch deutlich zeigt.

Durch das Foramen utriculo-sacculare hindurch geht die Macula sacculi ohne jede Grenze in die Anlage der Maculae neglectae über. Da das Foramen sacculo-cochleare und utriculo-

sacculare ungefähr in gleicher Höhe liegen, so sieht man an einem horizontalen Schnitt durch das Labyrinth — die Längsachse caudocerebral gedacht — wie die Maculae neglectae sich in das Sacculusneuroepithel und dieses wieder sich in das Neuroepithel der Cochlea fortsetzt, sodass hier also noch derselbe grosse Neuroepithelzug besteht, wie er für das vorige Stadium beschrieben wurde, mit dem Unterschied allerdings, dass an dem einen Ende die Macula ampullae post., an dem anderen Ende die Papilla lag, eine gewisse Abtrennung erfahren haben.

Die Maculae neglectae erstrecken sich von dem Foramen utric.-sacc. an der lateralen Wand des Utriculus propr. nach hinten bis zum Sinus inferior, dem sie nur mehr mit einem ganz kleinen Stück angehören, ohne aber mit der Macula amp. poster. in Beziehung zu treten. Ihre Zellen sind noch nicht in Stütz- und Härchenzellen differenziert, die Kerne liegen in drei Reihen übereinander und lassen den Innenrand nicht frei.

Die Wand des Ductus endol. nimmt von der Mündungsstelle bis zum Saccus endol. an Höhe zu, besteht aber durchwegs aus einreihigem Epithel und zeigt wieder den protoplasmatischen Aussenrand. Die Wand des Saccus ist aus sehr niedrigen Plattenzellen zusammengesetzt; er enthält beträchtliche (Kalk?) Massen.

Die Labyrinthkapsel ist durchgehends knorpelig, ebenso die zweiteilige Columella. Die Bogengänge liegen in ihren Knorpelhöhlen exzentrisch; das Mesenchym ist wohl stellenweise sehr zellarm, doch sind sie perilymphatischen Räume noch nirgends ausgebildet.

Stadium 9. (Embryo B).

(Figuren 17 und 18 auf Tafel 6).

»Der Embryo hat eine Kopflänge von 7 mm; er besitzt bereits die typischen Geckopfoten, hat Nägel an den Zehen. Andeutungen von Schuppen am Rumpf und an den Extremitäten . . . . . Die Ohrkapsel zeigt noch keinerlei Verknöcherung,

die Retina ist geschichtet, Iris gut entwickelt, Pupille noch rund und nicht oblong, mit Kerben versehen, wie im nächst älteren Stadium und beim Erwachsenen . . . . . Der Embryo gleicht ziemlich dem Embryo 125 der Petersschen Normentafel (Fig. 34).« [T. u K.]

Dieser Embryo befindet sich in einem Stadium knapp vor dem Auskriechen. Obwohl er von dem vorhergehenden zeitlich sicher weit entfernt ist, hat doch das häutige Labyrinth keine prinzipiellen Veränderungen mehr erfahren; dass es andererseits auch von dem des erwachsenen Gecko nicht wesentlich verschieden ist, geht aus einem Vergleich mit der Retziusschen Beschreibung (29), der im folgenden durchgeführt werden soll, hervor. Es dürfte daher kein Fehler sein, wenn dieser Embryo anstatt eines Erwachsenen als letzter beschrieben wird. Zwar habe ich zwei Köpfe erwachsener Tiere in Celloidinserien geschnitten, doch zeigte es sich beidemale, dass das häutige Labyrinth vollständig kollabiert und zur morphologischen Beschreibung daher ungeeignet war. Vorausgesetzt, dass der von Wiedersheim angegebene Verlauf des Ductus endol. ausserhalb der Schädelhöhle den tatsächlichen Verhältnissen entspricht, könnte man die erwähnte Erscheinung am fixierten Labyrinth durch Ausfliessen der Endolymphe beim Köpfen des Tieres erklären.

Der Utriculus (Fig. 17, U.) hat sich sowohl der Form als der Grösse nach geändert; ein Vergleich des vorliegenden Labyrinthmodells mit dem früheren (Fig. 15) ergibt in dieser Hinsicht folgendes:

Der grosse, durch seine Weite sowohl vom horizontalen Bogengang als auch vom röhrenförmigen Anteil des Utriculus verschiedene Raum, welcher im Labyrinth des vorigen Stadiums zwischen Sinus superior und Sacculus gelegen war (Fig. 15, U. p.), ist am vorliegenden Modell verschwunden; die Furchen zu beiden Seiten desselben (s. Fig. 15, δ u. r.) haben tiefer eingeschnitten und dadurch die ganze Partie, die einen Teil des Utriculus zu

bilden schien — es lag ja auch das Foramen utric.-sacc. in ihrem Bereich — dem horizontalen Bogengang einverleibt. Durch das Vordringen der lateralen, zwischen Sacculus und dem Teil U. p. gelegenen Furche (s. Fig. 15, δ.), welche den obern Rand des Foramen utric.-sacc. bildete, ist dieses nach unten verlagert worden. (Es ist hiermit gleichzeitig die Erklärung gegeben, warum das Foramen utric.-sacc. immer hart unter der Mündung des Canalis horizontalis gelegen ist.)

Es wurde bereits bei der Beschreibung des Utriculus im vorigen Stadium erwähnt, dass die Abgrenzung dieses Labyrinthabschnittes von den verschiedenen Autoren keineswegs in der gleichen Weise vorgenommen wird. Retzius gibt speziell für den Platydactylus folgendes an: »Der Utriculus stellt eine ziemlich lange und weite, zylindrische, viel langsamer als dies bei den Reptilien sonst der Fall ist, nach vorne, unten sich senkende Röhre dar, welche sich vorne erweitert und in den Recessus utric. übergeht, hinten sich dagegen in stumpfem Winkel zum Sinus posterior umbiegt, nach oben den Sinus superior aussendet und an der lateralen Seite ihres Zusammenflusses mit den beiden Sinus das hintere Ende des äusseren Bogenganges aufnimmt«. Versucht man nun die Retziussche Definition des Utriculus auf das vorliegende Labyrinth anzuwenden, so findet man folgendes: in der Ansicht von der medialen Seite (Fig 17) liegt im Zentrum des Labyrinthes ein Gebilde, dessen Form schon früher mit der eines gestürzten Y verglichen wurde. Der vertikale Schenkel ist das Crus commune (Fig. 17, S. s.), der von diesem nach hinten abzweigende der Sinus posterior (s. p.) und der nach vorne ziehende der Utriculus (U.) [Utriculus proprius nach Hasse und Retzius]. Von diesen drei Röhren ist die erste die längste; der Weite nach sind sie kaum wesentlich verschieden, wie auch die Bilder von Retzius zeigen. Scharfe Grenzen zwischen ihnen bestehen nicht, ausser der Einknickung zwischen Utriculus proprius und Sinus posterior, welche aber

nur an der unteren Seite vorhanden ist, dort, wo der Ductus endol. zum Sacculus durchzieht. Die Einmündung des röhrenförmigen Utriculus in den Recessus utric. (r. a.) hat sich etwas geändert; ersterer hat an Breite gewonnen, der Recessus hat sich nach oben ausgedehnt und es mündet daher der Utriculus nicht mehr wie früher am oberen Pol des Recessus, sondern in dessen hintere Wand; doch sind die beiden Teile deutlich von einander abgegrenzt, wie namentlich eine Lateralansicht zeigt, und es stimmt dies nicht zu den Bildern und der Beschreibung von Retzius, welcher einen allmählichen Übergang angibt. Ich möchte aber deshalb nicht annehmen, dass sich diese Verhältnisse beim erwachsenen Gecko soweit im Sinne von Retzius ändern, da der Recessus utriculi von ihm auch in einem andern Punkt nicht ganz richtig dargestellt wird. Betrachtet man nämlich die Bilder, die er vom Labyrinth des Gecko gibt (29. Bd. 2, Taf. 7), so findet man, dass in der Ansicht von der medialen Seite (Fig. 4 von Retzius) der kugelförmige Recessus utric. die Ampulla externa bis auf ein äusserst schmales Randstück verdeckt, und umgekehrt, in der Ansicht von der lateralen Seite (Fig. 5 von Retzius) die der Gestalt nach dem Recessus vollständig gleichende äussere Ampulle den Recessus vollkommen verdeckt. In der ganzen Reihe meiner Labyrinthmodelle zeigen sich aber keine ähnlichen Verhältnisse: von ihrem ersten Auftreten an liegen vielmehr Ampulla ext. und Rec. ant. so zu einander, dass die erstere nach vorne, der letztere nach hinten zu liegt; und wenn sie sich in den ersten Stadien (Stad. 6 u. 7) noch gegenseitig ein wenig verdecken, so ändert sich dies später durch das starke Auswachsen des horizontalen Bogenganges, wie ich gezeigt habe (s. pag. 41) und durch die dadurch bedingte Drehung der Ampulla ext. um ihren unteren Pol derart, dass die ganze vordere Wand des Recessus bei der Ansicht von der lateralen Seite frei zutage liegt und umgekehrt die stark gehobene und nach vorn rotierte äussere Ampulle auch in der Ansicht von der medialen Seite ganz zu überblicken ist.

Die Ampullen (Fig. 18) haben an Grösse bedeutend gewonnen. Ihre Lagebeziehungen zueinander und zum Rec. ant. sind im wesentlichen dieselben wie früher; deutlicher sieht man jetzt, dass die laterale Ampulle (D.) in gar keinem Mündungsverhältnis zum Rec. ant. steht, der nur mit der vorderen Ampulle (B.) durch eine stark verengerte Öffnung kommuniziert[1]. Die vordere und laterale Ampulle liegen beinahe senkrecht übereinander und nicht, wie bei Retzius, hintereinander. Die Cristae (c.) beziehungsweise die diesen entsprechenden Einziehungen verlaufen wie im Stadium 8; an der lateralen Ampulle findet sich zu beiden Seiten der Crista eine blinddarmförmige Ausstülpung (Fig. 18, Z.), von der Retzius beim Gecko nichts erwähnt; dagegen fand er sie bei Lacerta. Ob der Ampullenanhang, den Rabinowitsch bei der Schildkröte beschreibt, mit diesem identisch ist, ist nicht sicher; er kommt dort nur in der Einzahl vor, scheint aber andererseits viel mächtiger entwickelt als bei Lacerta und Platydactylus[2]; letzterer besitzt die beiden Aussackungen auch im erwachsenen Zustande; ihre Länge beträgt dort ca. 280 μ, das Ende derselben ist kolbenförmig aufgetrieben. Da sie im vorliegenden Stadium nur etwa 100 μ lang sind, so müssen sie in der letzten embryonalen (vielleicht auch postembryonalen) Zeit stark wachsen, entwickeln sich also progredient. Zwischen den beiden verläuft, wie dies Retzius auch für Lacerta beschreibt, der Ramus ampullae horizontalis.

An der hinteren Ampulle (A.) hat sich nichts geändert; durch die Längenzunahme des hinteren Utriculusabschnittes

[1]) Diese Verhältnisse scheinen bei den verschiedenen Ordnungen verschiedene zu sein: was die Schildkröten betrifft, so stimmen Kuhn und Retzius überein, dass beide Ampullen miteinander vereinigt in den Rec. münden, während Rabinowitsch die sagittale in die horizontale und diese erst in den Rec. münden lässt, also umgekehrt wie beim Gecko.

[2]) Über die Bemerkung Rabinowitschs, dass ein solcher Anhang bei Lacerta auch von C. K. Hoffmann (in Bronns Handbuch) beschrieben worden sei, siehe die Einleitung (Seite 7).

(Sinus posterior) ist sie aus ihrer horizontalen in eine etwas aufsteigende Lage gebracht worden.

Auch der Verlauf der Bogengänge ist im wesentlichen derselbe geblieben: es lassen sich wieder an jedem drei Abschnitte unterscheiden: ein bei allen dreien vertikales Anfangsstück, das der Wagrechten sich nähernde Mittelstück und der verschieden verlaufende Mündungsteil. Letzterer hat sich nur bei dem horizontalen Kanal geändert, indem er sich auf Kosten des Utriculus, wie bereits bei der Besprechung dieses Labyrinthabschnittes erwähnt wurde, durch die zu seinen beiden Seiten einschneidenden Furchen (Fig. 15 und 17 δ. u. r.) vergrössert hat; er mündet jetzt in den Utriculus, dort, wo der Sinus superior abgeht. Die Endstücke der vertikalen Bogengänge verhalten sich so wie beim Embryo 12, nur ist noch deutlicher zu sehen (Fig. 18), dass die Spitze des Sinus superior ausschliesslich vom hinteren Bogengang gebildet wird, während der vordere etwas tiefer an der Vorderseite des Sinus mündet[1]). Die geschilderten Verhältnisse an den Bogengängen des Gecko stimmen mit den von Retzius angegebenen überein; nur den Abgang des lateralen und sagittalen Kanales aus den Ampullen stellt er nicht ganz richtig dar; der laterale Kanal geht aus dem oberen Pol der Ampulle unter allmählicher Verschmälerung derselben und nicht aus ihrer vorderen Wand, scharf von ihr abgesetzt, hervor. Beim sagittalen Bogengang ist das U-förmig gebogene Anfangsstück, das in der Entwicklung immer deutlicher hervortritt, wohl in der Zeichnung angedeutet, aber nicht beschrieben.

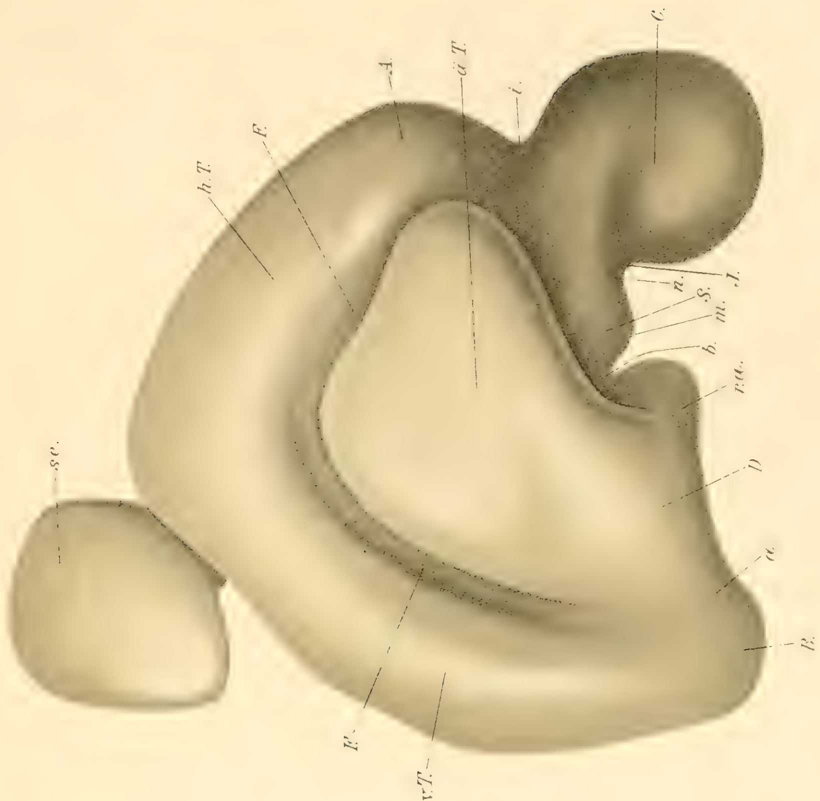
Ein Umstand verdient ferner noch hervorgehoben zu werden: das ist die Niveaudifferenz zwischen der vorderen und der hinteren

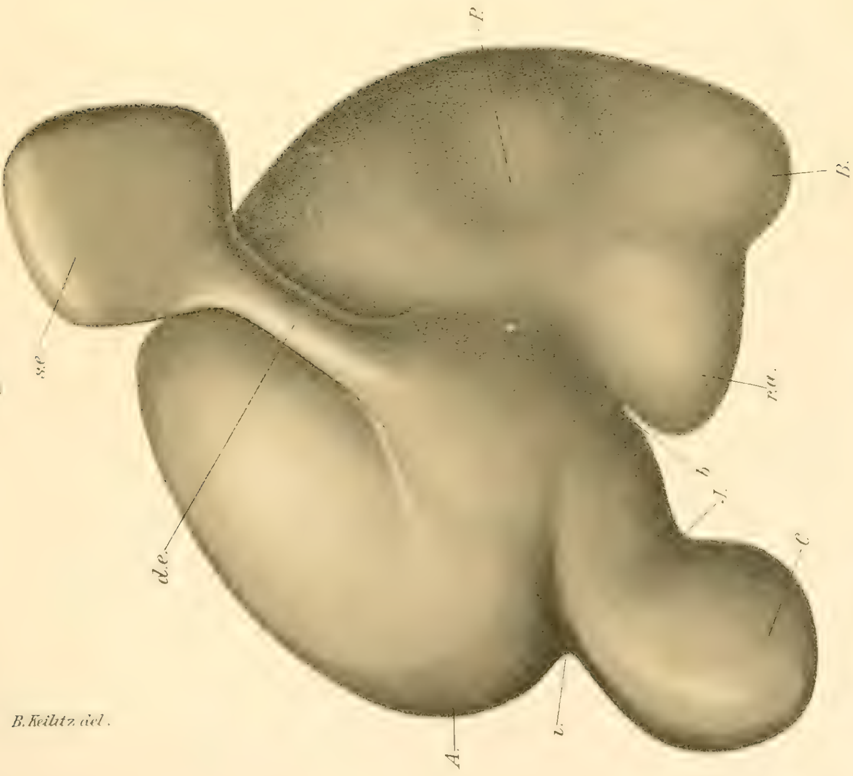
[1]) Es ist sehr zweifelhaft, ob darin der Beginn des Prozesses zu erblicken ist, der bei den Vögeln zur sogenannten Überkreuzung der Bogengänge führt; denn eine Weiterentwicklung der hier angebahnten Verhältnisse müsste zu einer Überwanderung des vorderen durch den hinteren Bogengang führen, während bei den Vögeln das Umgekehrte der Fall ist.

Ampulle. Sie ist von den ersten Stadien an sichtbar und nimmt mit dem Alter des Embryos mehr und mehr zu; am vorliegenden Labyrinth liegt die hintere Ampulle in der Höhe des Daches des Recessus anterior utric., ist also gegen früher wieder um ein gutes Stück nach aufwärts gewandert. Der Grund hierfür mag im folgenden liegen: wie wiederholt erwähnt wurde, mündet der Utriculus in das obere Ende des Recessus utric. (s. Fig. 15); dagegen ist die Ampulla poster. auf den Sinus inferior mit ihrem unteren Pol (sehr deutlich in Fig. 17) aufgesetzt; es wird daher der vordere Abschnitt des Utriculus bei seiner Vergrösserung den Recessus und die mit diesem verbundenen Ampullen nach abwärts drängen, während der hintere Teil des Utriculus bei seiner Vergrösserung die Ampulla posterior heben wird, und das umso mehr, als er eine leicht nach unten konvexe Form annimmt. Ein Beweis für die Richtigkeit dieser Erklärung scheint die Tatsache zu sein, dass die Niveaudifferenz gerade in den letzten Stadien am bedeutendsten geworden ist, entsprechend der ebenfalls in dieser Periode stattgehabten bedeutenden Längenzunahme des ganzen Utriculus. (In den Bildern von Retzius liegen die vorderen und die hintere Ampulle in gleicher Höhe).

Die Pars inferior kommuniziert mit der Pars superior durch den Canalis utriculo-saccularis (Fig. 17, C. u s.). Er ist, wie auch Retzius angibt, sehr kurz (ca. 15 μ) und eng. Seine utriculare Öffnung liegt hart unter der Mündung des horizontalen Bogenganges und zwar derart, dass die laterale Wand des letzteren in die mediale Wand des Canalis utric.-sacc. übergeht. Er verfolgt eine etwas aufsteigende Richtung und mündet in den Sacculus zwischen dessen oberem und mittlerem Drittel. Der Sacculus (Fig. 18, S.) hat sich sowohl der Form als der Grösse nach kaum geändert; vielleicht ist er um ein geringes kleiner geworden. Er liegt in derselben Höhe wie früher, hat also seine Aufwärtsbewegung bereits vollendet. Über seine Lagebeziehung zu den Teilen der Pars superior kann auf die Angaben von Retzius

verwiesen werden, die sehr gut mit dem vorliegenden Modell übereinstimmen. Besondere Beachtung verdienen aber die Verhältnisse des Ductus sacculo-cochlearis (Fig. 18, d. r.). Die Beschreibung, die Retzius von ihm gibt, würde auf das Modell vom Embryo 12 (Stad. 8) sehr gut passen, nicht aber auf das vorliegende; hier geht der Canalis sacc.-cochl. geradezu aus dem Dache des Sacculus allmählich hervor; noch weniger genau aber, als sich infolge dessen die Abgangsstelle bestimmen lässt, liesse sich die Mündung in die Cochlea lokalisieren. Retzius, von der damals allgemein angenommenen Vorstellung ausgehend, dass es sich in diesem Kanal um das Homologon des Canalis reuniens der Säuger handle, übersieht dabei, dass dieser beim Gecko wie bei den übrigen Reptilien unter allmählicher Erweiterung in die Cochlea übergeht, im Gegensatz zu dem der Säuger, wo er von den Gebilden, die er verbindet, als unzweifelhaft selbständiges Organ scharf abgesetzt erscheint. Ähnliche Zweifel scheinen Rabinowitsch über die betreffenden Verhältnisse bei der Schildkröte befallen zu haben; er sagt: »Ich würde mich nicht getrauen, an meinem Objekt in dem breiten röhrenförmigen Anfang der Cochlea ein Homologon des Canalis reuniens Henseni zu erblicken«. Doch verweist er auf den Umstand, dass sein letztes Modell von einem Embryo stammt, der sich »mindestens zwei Wochen vor dem Ausschlüpfen aus dem Ei befindet«. Ich habe dieses Bedenken für den Gecko nicht; dass sich diese Verhältnisse noch wesentlich ändern, glaube ich deshalb nicht, weil sich die ganze übrige Pars inferior in einem der Retziusschen Beschreibung vollkommen entsprechenden Zustand befindet, und überdies der Canalis reuniens auch in den Bildern von Retzius nicht genau an der Cochlea abzugrenzen ist. Die Aufklärung dieser Verhältnisse muss übrigens vergleichend-anatomischen Studien vorbehalten bleiben, wobei namentlich die Anuren besonders zu berücksichtigen wären; hier sei bloss auf diese Frage hingewiesen.





Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden. ... s.-Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg.

Die Cochlea (Fig. 18) hat sich gegen früher verbreitert und ist in mediolateraler Richtung stark abgeplattet. Im übrigen ist sie genau von Retzius beschrieben worden und seiner Beschreibung ist nichts wesentliches hinzuzufügen. Als besonders charakteristisch verdienen folgende Punkte hervorgehoben zu werden: die ganze Cochlea besteht aus zwei untereinander offen zusammenhängenden Abteilungen, der Pars basilaris und der Lagena. Die obere, weit grössere Abteilung, Pars bas., liegt dem unteren hinteren Umfange des Sacculus an und steigt hinten am Canalis reuniens auffallend hoch empor .... Die Pars basilaris von Platydactylus und vor allem ihre obere Partie reiht sich in der Tat derjenigen der Krokodilinen nahe an, indem sie sich mit der Membrana basilaris und dem Rahmen bedeutend verlängert hat«. Das erwähnte hohe Hinaufragen der Pars basilaris am Ductus sacc.-cochl. ist es, was eine scharfe Abgrenzung desselben so erschwert. (Ob dieses das Niveau des Ductus reuniens überragende Stück der Pars basil. dem von Nervenendstellen freien Coecum vestibulare der Säuger entspricht, kann nicht ohne weiteres entschieden werden. Wahrscheinlich ist es nicht, da es beim Gecko das obere Ende der Papilla basilaris trägt, während das Coecum vestibulare der Säuger nach Alexander (2) auch im embryonalen Leben niemals die Anlage von Neuroepithel zeigt.

Die Lagena endet in einer Spitze, welche stark nach innen und hinten gekrümmt ist. (L. S.)

Der Ductus endol. hat an der Vergrösserung des ganzen Labyrinthes nicht teilgenommen; er erreicht nicht mehr die Spitze des Sinus sup. utric., sondern tritt etwa in dessen halber Höhe in die Schädelhöhle aus, um hier sofort zu einem mächtig entwickelten auf dem Dache des 4. Ventrikels aufgelagerten Sacke anzuschwellen. Aber auch der Saccus endol. beschränkt sich nicht mehr auf die Schädelhöhle, sondern tritt aus dieser aus und begibt sich mit zwei breiten Fortsätzen ziemlich weit

unter die oberflächliche Schicht der Nackenmuskulatur. Auf den Rücken reicht er noch nicht weit hinab, wohl ist dies aber beim erwachsenen Gecko der Fall, wie es Wiedersheim, der dieses Organ makroskopisch präpariert hat, beschrieben hat und wovon ich mich an einer Schnittserie überzeugen konnte. Eine Ausdehnung des Saccus nach vorne zur Orbita fand ich dabei nicht, doch ist es immerhin möglich, dass eine solche vorhanden ist. Die Mündung des Ductus endol. in den Sacculus findet ein gutes Stück unterhalb des Canalis utriculo-saccularis statt und das Anfangsstück des ersteren zieht parallel zu diesem.

Es erübrigt noch eine kurze Besprechung der Epithelverhältnisse der Labyrinthwand. Was die indifferenten Wandabschnitte anbelangt, so sind sie durchwegs sehr zart, am dünnsten der Saccus endol. und die laterale Wand des Canalis cochlearis (Membrana Reissneri). Die Nervenendstellen der Ampullen sind im vorliegenden Stadium fast vollständig ausgebildet, doch fand sich eine Raphe weder hier noch beim erwachsenen Gecko. Die Cupula terminalis ist flach pyramidenförmig. Interessant ist, dass die Macula recessus utriculi auch beim Erwachsenen noch mit der Crista ampullae ant. durch hohes Epithel verbunden ist; es erscheint dies aber begreiflich, wenn man bedenkt, dass das Epithel in ziemlich weitem Umkreis um die Cristae amp. erhöht ist, sodass dieses Umgebungsepithel nah benachbarter Nervenendstellen leicht zusammenfliessen kann.

Die Verbindung der Crista amp. post. mit dem Neuroepithel der Pars inferior hat hier vollkommen aufgehört. Da der Vorgang der Abtrennung, der mit der Bildung der Maculae neglectae (Retzii und Sarasini) in engstem Zusammenhang steht, unter Heranziehung von Zwischenstadien in einem eigenen Abschnitt besprochen wird, genügt hier eine ganz kurze Darstellung desselben. Die Macula neglecta utriculi (Retzii) ist schon eine scharf umgrenzte, kleine, aber hohe Nervenendstelle. Im Bereich des Foramen utric.-sacc. ist das Epithel (namentlich im utricu-

laren Teil) noch zweireihig (Rudiment der Mac. Sarasini), nimmt im Sacculus an Höhe wieder ab und zieht ohne die Zartheit der lateralen Wandteile zu erreichen zur Macula sacc., die hinsichtlich ihrer Grösse einer Reduktion unterliegt; beim Erwachsenen beschränkt sie sich nur mehr auf das untere Drittel der medialen Sacculuswand. Erstreckt sich aber einerseits von der Macula sacc. nach aufwärts zum Foramen utric.-sacc. hohes Epithel, so findet sich ebensolches auch in der Richtung zum Foramen sacculo-cochleare; hier reicht es aber nur bis zum Ductus reuniens heran, dessen Wand es vollständig frei lässt. Diese Verhältnisse finden sich ganz so auch beim Erwachsenen; auch dieser besitzt im Ductus reun. kein Nervenepithel.

Bei der Betrachtung des histologischen Baues der Cochlea des erwachsenen Gecko erkennt man, dass die Pars basilaris desselben (s. Taf. 7, Fig. 19) von der des Alligator lucius, die Retzius (29. II.) als Paradigma für die Reptilien beschreibt, nicht unerheblich verschieden ist. Die Membrana basilaris selbst ist ähnlich der des Alligators; die Stützzellen der Papilla bas. — die Fadenzellen von Retzius — sind aber beim Gecko nicht in einer, sondern in mehreren Reihen angeordnet. Die Härchenzellen (4—5 an Zahl) sind durchwegs von der Art der »langen Härchenzellen«, kurze sind überhaupt nicht vorhanden. Damit steht die viel geringere Breite der Papilla basilaris des Gecko gegenüber der des Alligator im Zusammenhang, während umgekehrt die des Gecko sich viel höher über die Membrana bas. erhebt. Der äussere Zylinderepithelwulst (ä. Cw.) ist beim Gecko viel niedriger, aber viel breiter als beim Alligator; ein analoger innerer findet sich überhaupt nicht. Andere weniger bedeutende Unterschiede ergibt einfach der Vergleich der Figur 19 mit den Bildern von Retzius. Es sei hier nur noch darauf hingewiesen, dass meiner Meinung nach die Papilla bas. des Gecko auf einer viel höheren Stufe steht als die der Alligatorschnecke, die sich mehr an die Pap. bas. der Schildkröten anzulehnen scheint.

Auffallend ist die besondere Tiefe des Sulcus spiralis internus und die bedeutende Länge, sowie der überaus zierliche Schwung des Labium vestibulare. Die Entstehung des Sulcus liess sich an meinem Material sehr gut verfolgen; er entsteht nicht durch ein Vordringen des Mesenchyms in der Richtung des späteren Labium vest. Das Mesenchym verhält sich vielmehr vollständig passiv und zeigt in dieser Gegend keinerlei Verdichtung, während der grosse Epithelwulst (Taf. 7, Fig. 21, E. S. i.) unter ganz enormer Dickenzunahme sich an den vor ihm liegenden Abschnitt der medialen Cochleawand anlegt, sodass zwischen den beiden ein schmaler mesenchymerfüllter Spalt (Labium vestib., L. v.) übrig bleibt. Wenn dann der grosse Epithelwulst seine definitive Grösse erreicht hat, geht er durch Verflüssigung seiner Zellen vollkommen zugrunde; die von ihm in das Mesenchym eingegrabene tiefe Rinne ist der Sulcus spiralis internus, der schmale, mesenchymerfüllte Spalt verknorpelt und verknöchert und stellt das Labium vestibulare dar.

II. Zusammenfassung und Vergleichung.

Zur Frage des Ductus endolymphaticus.

Auf die ungemein grosse Literatur dieser umstrittensten Frage der Labyrinthentwickelung kann hier nicht eingegangen werden; immerhin verdient hervorgehoben zu werden, dass R. Krause durch seine Arbeit über »die Entwickelung des Aquaeductus vestibularis sive Ductus endolymphaticus« (15) viel Klarheit in diese Frage gebracht hat, indem er namentlich die geringe Bedeutung der Abschnürungsstelle des Labyrinthbläschens bei der Beurteilung der Homologie des Ductus endolymphaticus ins rechte Licht setzte; trotzdem glaube ich nicht, dass es ihm

gelungen ist, die letzten Zweifel an der Homologie zu beseitigen; und wenn man den Weg verfolgt, den die Autoren bisher in dieser Frage gegangen sind, so ist es nicht verwunderlich, dass sie zu so entgegengesetzten Ansichten gelangen konnten, wie sie heute noch in der Literatur vertreten werden. Es wurde bei den Versuchen zur Entscheidung der Homologiefrage das wesentliche im Entwickelungsprozesse des Ductus nicht berücksichtigt, weil er in seiner wahren Bedeutung nicht voll erkannt wurde.

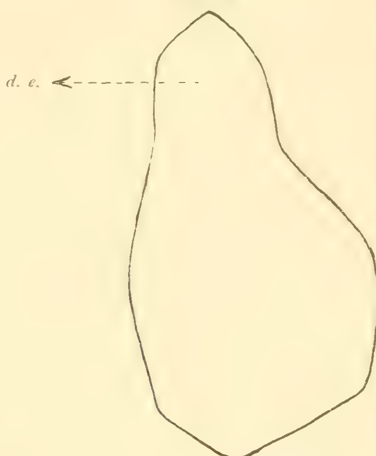
Untersucht man nämlich die Darstellungen, welche von der Entwickelung des Ductus endolymphaticus in den ersten Stadien gegeben werden, so findet man, dass auch diejenigen Forscher, welche die Auffassung dieses Organs als sekundäre Ausstülpung bekämpfen, für die erste Zeit ein Herauswachsen des Ductus endolymphaticus aus dem Bläschen in kranialer Richtung annehmen. So schreiben Röthig und Brugsch (31): »Diejenige Stelle aber, wo das Bläschen zum letztenmal mit dem Ectoderm in Berührung war . . . ., ist die Matrix für den Ductus endolymphaticus.« Auch Denis (7) nimmt ein solches Wachstum an, obwohl er der erste ist, der der Grössenzunahme des Ductus nach unten zu mehr Beachtung schenkt. Die Verhältnisse liegen aber in der Tat anders: Der Ductus endolymphaticus, der, wie auch Krause gezeigt hat, an dem vollständig abgeschnürten Bläschen als dessen dorsalster Abschnitt bereits vorhanden ist, wächst nicht in kranialer Richtung aus, sondern dringt stetig nach unten vor, indem er sich aus der medialen Wand des Labyrinthbläschens abschnürt; sein Baumaterial liefert nicht, wie Röthig und Brugsch meinen, der Punkt, an dem das Bläschen sich abgeschnürt hat, sein Wachstum erfolgt zum geringsten Teil durch eine Teilung der seine Wand bildenden Zellen — man trifft ja zum Beweise in den Querschnitten durch den Ductus nur ausnahmsweise Mitosen, worauf ich schon im speziellen Teile verwiesen habe. — Dieses Wachstum durch

eigene Kraft sozusagen und durch die Arbeit seiner eigenen Zellen hält höchstens gleichen Schritt mit dem Wachstum des übrigen Labyrinthes, ist wahrscheinlich sogar weit geringer als dieses, und wäre nur diese Komponente im Spiel, so könnte der Ductus nie seine — bald grössere, bald geringere — immer aber ganz bedeutende Länge erreichen; dass dies sich wirklich so verhält, geht aus der Betrachtung des Modells vom Embryo β und der folgenden Modelle (bis zum Modell des Embryo XII) klar hervor. Die Spitze des Ductus endolymphaticus überragt trotz dessen fortschreitender Vergrösserung niemals die Spitze des Labyrinthbläschens oder (später) des Crus commune. Nur der Saccus endolymphaticus tritt mit seiner Kuppe über dieses Niveau hinaus. Seine Grössenzunahme dürfte aber im allgemeinen eine passive durch Dehnung und hochgradige Abflachung seines Epithels bedingte sein. Ich fand in der Arbeit von Rabinowitsch (24.) folgende Stelle: »Ich will noch zum Schlusse hervorheben, dass nur die Wände desjenigen Teiles des Ductus endolymphaticus, die dorsalwärts von der Epidermisbrücke liegen, einschichtig sind, in den ventralen Partien dagegen ist die Wand mehrschichtig!« Gerade beim Gecko aber zeigt der Saccus endolymphaticus noch ein selbständiges und ganz bedeutendes Wachstum; denn er erreicht bei diesem Tier eine enorme Grösse, beschränkt sich nicht nur auf die Schädelhöhle, sondern breitet sich auch auf den Rücken aus. Aber er bildet damit eben eine Ausnahme.

Wenn man durch die Mitte der aufeinanderfolgenden Modelle des Embryo I, β, II und schliesslich γ (Stad. 2, 3, 4 und 5) Frontalschnitte anlegt, so erhält man die in Textfig. 3—6 dargestellten Bilder. Man erkennt bei einer Vergleichung der Fig. 3 und 4, dass der Ductus endolymphaticus nicht nur keinen Fortschritt gemacht hat, sondern bei dem älteren Embryo sogar kleiner erscheint, allerdings nur deshalb, weil bei der Ausstülpung der Plica verticalis die laterale Ductuswand aus ihrer steilen Richtung heraus-

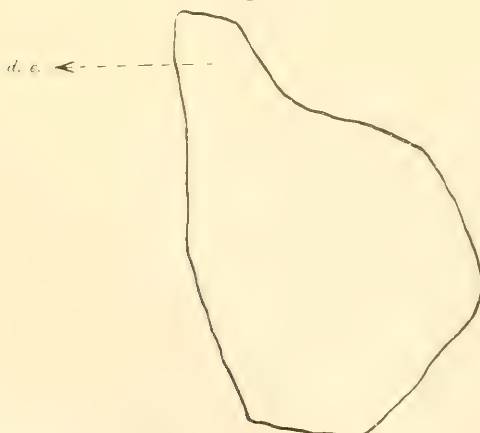
gebracht wurde; dasselbe findet man, wenn man Fig. 4 und 5 vergleicht: der obere Rand der vertikalen Tasche hat jetzt das Niveau der Spitze des Ductus endolymphaticus erreicht, die Wand desselben wurde bei der besonders starken Vergrösserung der Tasche zu deren Bildung mit herangezogen.

Fig. 3.



Frontaler Längsschnitt durch das Labyrinthmodell vom Embryo I.

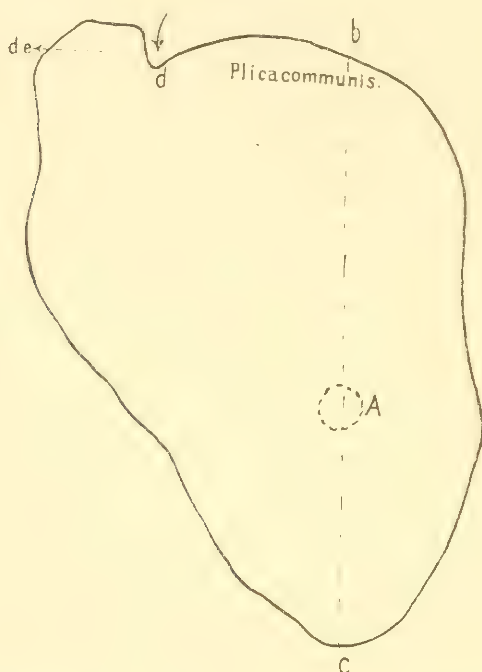
Fig. 4.



Frontaler Längsschnitt durch das Labyrinthmodell vom Embryo β.

Ausschlaggebend ist nun aber das Verhältnis der Figuren 5 und 6, in welche ich die Projektion der Ampullenanlagen (A und A') eingezeichnet habe; aus dem Grössenverhältnis der Strecken Ab und Ac (resp. A'β und A'γ) in den beiden Zeichnungen geht nämlich hervor, dass das Wachstum des Labyrinths

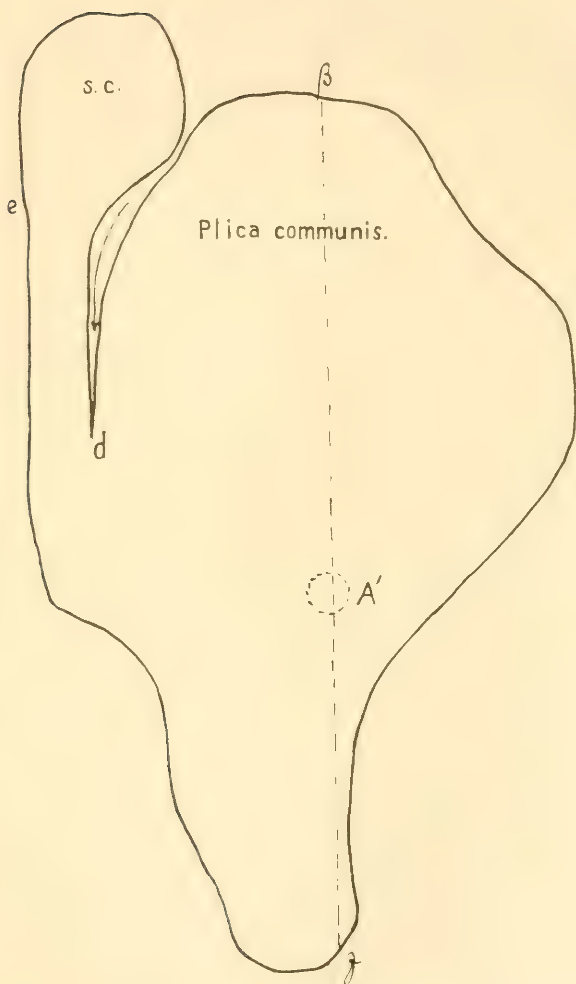
Fig. 5.



Frontaler Längsschnitt durch das Labyrinthmodell vom Embryo II.
A Projektion der Ampulla anterior.

in diesem Zeitabschnitt ein in allen Teilen fast vollkommen gleichmäfsiges war. Die grosse Entfernung der Spitze der Plica communis vom Mündungsniveau des Recessus labyrinthi ist nicht durch ein weiteres excessives Wachstum der Plica verticalis, sondern durch eine Abschnürung des Ductus endolymphaticus zustande gekommen, welche durch eine Furche bewirkt wurde, die

Fig. 6.



Frontaler Längsschnitt durch das Labyrinthmodell vom Embryo γ.
A′ Projektion der Ampulla anterior.

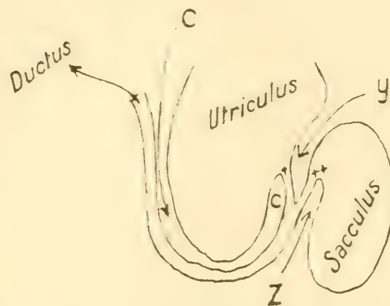
in der Richtung des angezeichneten Pfeiles vorgedrungen ist; der Beweis hiefür liegt in der Abnahme der Entfernung des Punktes d von der Projektion der Ampulla ant. (A′). Hier sei nochmals hervorgehoben, dass schon in den frühesten Stadien (Stadium II) eine

Leiste an der medialen Wand deutlich den Teil der medialen Alveuswand angibt, welcher zum Ductus endolymphaticus abgeschnürt wird. Eine solche Leiste sah auch A. Rabinowitsch an einem älteren Stadium eines Schildkrötenembryos und bemerkt dazu: „Diese Falte ist eine ganz frische Ausstülpung, die deutlich zeigt, aus welchem Material der untere Teil des Ductus sich allmählich bildet.“ Ich glaube aber gezeigt zu haben, dass der ganze Ductus sich durch Abschnürung gebildet hat, und bin der Meinung, dass er selbst ein aktives Wachstum nur in geringem und vor allem wesentlich schwächeren Grade als das übrige Labyrinth besitzt; wenn seine Spitze bei dem Embryo γ (Fig. 6) die der Plica verticalis überragt, so ist der Grund dafür in der starken Auftreibung des Saccus endolymphaticus (s. e.) zu suchen, von der oben gesprochen wurde; aber der Ductus reicht nur etwa bis zum Punkte e.

Mit dieser Ansicht von der Bildung des Ductus endolymphaticus steht dann auch in guter Übereinstimmung die weitere, in den späteren Stadien sich vollziehende Verlagerung seiner Einmündungsstelle; was diesen Prozess betrifft, kann ich auf das bei der Beschreibung des Stadium 8 (Embryo 12) Gesagte verweisen; daran anknüpfend lässt sich auch zeigen, was namentlich die Betrachtung der Textfiguren 2, 7 und 8 lehrt, wie das merkwürdige Verhältnis des Canalis utriculo-saccularis zum Recessus labyrinthi bei den Säugetieren leicht aus den beim Gecko (und den Reptilien überhaupt) bestehenden abgeleitet werden kann. Wie ja durchwegs durch bessere Ausbildung der schon bei den niedrigeren Ordnungen vorhandenen Furchen die Labyrinthabschnitte der Säuger eine schärfere Trennung von einander erfahren (Ampullen, Cochlea), so kann man das speziell bei der Isolierung der Pars inferior von der Pars sup. beobachten: die Falten y und z (Fig. 2) dringen weiter vor; erstere senkt sich, die Falte c medial lassend, tiefer nach abwärts, während letztere wieder an der lateralen Seite der Falte y höher aufwärts steigt.

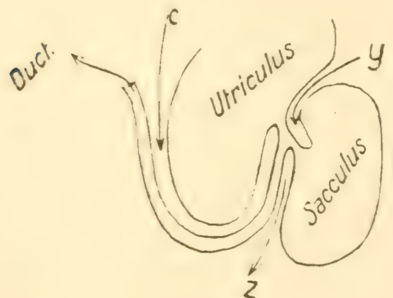
Es resultiert ein Zustand, wie ihn Textfigur 7 darstellt[1]), und man kann nun deutlich sehen, wie die Verschiebung der Mündung des Canalis utric.-saccularis in den Ductus reuniens zustande kommt. Entwickelungsgeschichtlich richtig ist daher nur

Fig. 7.



Schematischer Längsschnitt durch ein Säugerlabyrinth.
(Verhältnis der canal. utr. sacc. zum Ductus endol. bei den Säugern)
† canalis utriculosacc.
†† ductus endolymph. (Mündung).

Fig. 8.



die Auffassung, dass der Canalis utric.-sacc. in den Ductus endolymphaticus mündet, und nicht die meist verbreitete, umgekehrte Darstellung. — (Es lässt sich zwar eine Entwickelung,

[1]) s. auch Böttcher (6), Tafel II, Fig. 15.

welche der letzteren Recht geben würde, ebenfalls aus der Textfigur 2 ableiten, indem man einfach die Falte y an Ort und Stelle belässt, dagegen die Falten z und c sich weiter entwickeln und beide medial von der Falte y nach oben ziehen lässt; es ergäbe dies ein Bild, wie es Textfigur 8 zeigt. Gegen diesen Prozess sprechen aber 2 Gründe: zunächst liegt die Falte z viel stärker lateral als die Falte y, sodass es gezwungen wäre, sie plötzlich an die mediale Seite derselben zu verlegen, und ferner kann die spitzwinkelige Teilung des Ductus endolymphaticus nicht so leicht daraus abgeleitet werden, während sie sich aus dem ersten Schema ganz natürlich ergibt). — Sehr merkwürdig erscheint die Darstellung, die Rabinowitsch von dem Mündungsverhältnis des Canalis utr.-sacc. und des Ductus endol. gibt. Er lässt nämlich den Ductus endol. oberhalb (!) des Canalis utric.-sacc. in den Sacculus münden; dieses Verhältnis ist aber entwickelungsgeschichtlich unmöglich und muss auf eine falsche Beobachtung zurückgeführt werden.

Ich zweifle nicht daran, dass der geschilderte Prozess der Entwickelung des Recessus labyrinthi sich ebenso auch bei den Haifischen abspielt; wenn ich auch keine Modelle von diesen angefertigt habe, so hat mir doch die mikroskopische Durchsicht zahlreicher Serien[1]) dies höchst wahrscheinlich gemacht; dann aber glaube ich, wäre auch die Frage nach der Homologie des Recessus labyrinthi — als eines bei allen Vertebratenordnungen[2]) ganz gleichartig entstandenen Abschnürungsproduktes der medialen Alveuswand — endgiltig in bejahendem Sinne entschieden.

Über die Abschnürungsstelle konnte ich nicht ins Klare

[1]) Die mir Herr Professor Grosser in liebenswürdigster Weise zur Verfügung stellte.

[2]) Es wäre nicht unmöglich, dass die bisher unaufgeklärte Aussackung des Sacculus der Teleostier in diesem Sinne ebenfalls als Ductus endolymphaticus aufzufassen ist

kommen; sie lässt sich nach dem mir zur Verfügung stehenden Material nicht genau lokalisieren; mit Rücksicht auf die Befunde von Poli (23), Peter (22) und Krause (15) gewinnt es an Wahrscheinlichkeit, dass die bei den Stadien 2 und 3 (Embryo I und β) beschriebene Stelle die der letzten Verbindung zwischen Bläschen und Ectoderm ist und also nicht mit der Spitze des Ductus endol. zusammenfällt[1]). Im allgemeinen kann man sagen, dass die Abschnürungsstelle des Bläschens dann mit der Spitze des Ductus endolymphaticus zusammenfallen wird, wenn es nicht zur Bildung einer dorsalen (oberen) Lippe kommt; dies ist vor allem bei den Selachiern, dann auch wie es scheint — Alexander (2): Entwickelung der Pars inferior labyrinthi, Taf. 1, Fig. 1) — bei den Säugern der Fall. Aber auch dort, wo eine dorsale Lippe gebildet wird, ist sie immer weitaus kleiner, als die ventrale, der Schluss des Ohrbläschens daher immer excentrisch und die Abschnürungsstelle in der obersten Bläschenpartie gelegen. (Krauses Zeichnung 1 von Coluber natrix in der Arbeit 15 zeigt eine auffallend tief gelegene Schlussstelle des Bläschens; es dürfte die Schnittrichtung nicht ganz richtig angegeben sein).

Zur Entwickelung der Bogengänge.

Eine ausführliche Angabe der diese Frage betreffenden Literatur findet sich in der Arbeit von C. v. Noorden »Entwickelung des Labyrinths bei den Knochenfischen (21) und Krause (14) über die »Entwickelungsgeschichte der häutigen Bogengänge«. Es muss aber immer wieder betont werden, dass Rathke es war, der in seiner Arbeit über die Natter (25) die — in der Hauptsache auch heute noch geltende — Ansicht

[1]) Doch finden sich ähnliche Bilder, wie die dort beschriebenen, auch an den verschiedensten Punkten späterer Stadien, was auch C. K. Hoffmann (12) beobachtete (s. Einleitung Seite 6).

aussprach, dass die Bogengänge durch eine Faltenbildung des Labyrinthbläschens angelegt werden; da sich die Wände dieser Falten vom Zentrum an bis nahe an die Peripherie aneinanderlegen, verkleben und resorbiert werden, bleibt nur der periphere Teil lumenhaltig und stellt dann den fertigen Bogengang vor. Rathke glaubte, dass für jeden Bogengang eine eigene Tasche vorgebildet werde. Diesen Irrtum berichtigte Böttcher in seiner »Entwickelung und Bau des Gehörlabyrinths« (pag. 14): »Von diesen Anhängen ist die Anlage für die vertikalen Bogengänge zu einem weiten Sack mit breiter Wölbung angewachsen, dessen Tiefe von vorne nach hinten der des mittleren Teiles gleichkommt, da er auf allen hintereinander angefertigten Querschnitten, an denen dieser sich vorfindet, ebenfalls und zwar mit geringen Abweichungen der Form zu sehen ist«. Auch Krause führt diese Stelle in seiner oben zitierten Arbeit an und trotzdem ist jetzt scheinbar die Ansicht verbreitet, dass die Plica communis der vertikalen Bogengänge von R. Krause entdeckt wurde [O. Hertwig (10), Rabinowitsch (24)]. Bei Rabinowitsch finden sich sogar folgende Angaben (pag. 16): »Man kann sich diesen interessanten Prozess der Bogengangsentstehung, den Krause entdeckte . . . . .« und (pag. 13): »Sie (sc. die Bogengänge) entwickeln sich auch hier, wie es Krause bei anderen Tieren zuerst beschrieb, aus einer gemeinsamen Tasche« . . . ., Krause (14) illustrierte diese Vorgänge bei den Säugern durch eine Reihe von Wachsmodellen der betreffenden Labyrinthstadien und bewies dadurch bleibend die Richtigkeit der von Rüdinger kurz vorher wieder angegriffenen Faltentheorie. Über den Mechanismus der Abschnürung oder die dabei stattfindenden histologischen Vorgänge finden sich bei den Autoren keine Angaben.

In seiner 7 Jahre vor der Krauseschen Arbeit erschienenen »Entwickelung des Labyrinths bei Knochenfischen« hat C. v. Noorden interessante Beobachtungen über die Bogengangs-

bildung bei dieser Ordnung veröffentlicht. Er stellte fest, dass die Labyrinthblase dabei keine aktive Formveränderung zeigt, d. h. keine Falten schlägt, sondern dass von aussen her an 3 Stellen der lateralen Wand, später auch gerade gegenüber an den korrespondierenden Stellen der medialen Wand »Basalmasse« gegen das Bläschen vordringt, daselbst die Wände bis zur Berührung nähert, dann durchbricht und so ganz passiv die Bogengänge aus dem Bläschen herausmodelliert. Die Basalmasse — ein homogener, völlig zell- und kernfreier Körper — soll ein Abscheidungsprodukt der Epithelzellen der Labyrinthwand sein; nach Beendigung ihrer Aufgabe verfällt sie einer erst bindegewebigen, dann knorpeligen Metamorphose. Gegen die meisten Färbemittel verhält sie sich vollkommen indifferent, nur Bismarckbraun und Pikrokarmin werden von ihr aufgenommen. Genaueres darüber, sowie über ähnliche Angaben C. Vogts (35) ist in der v. Noordenschen Abhandlung nachzusehen.

Auf Grund all dieser Tatsachen stellt R. Krause in dem Handbuch der Entwickelungslehre von Hertwig die Entwickelungsgeschichte der Bogengänge folgendermafsen dar: »Die Bildungsgeschichte der Bogengänge . . . . lässt in der Reihe der Wirbeltiere zwei differente Typen erkennen. Zu dem einen gehören die Säugetiere, Sauropsiden und Selachier, zu dem anderen die Teleostier und Amphibien. Bei den ersteren handelt es sich im wesentlichen um Ausstülpungsprozesse, bei den letzteren um Einstülpungsprozesse. Wir wollen den einen als Säugertyp, den anderen als Teleostiertyp bezeichnen«.

Die Beobachtungen, die ich diesbezüglich beim Gecko und später auch bei anderen Reptilien, sowie bei den Vögeln machte, weisen darauf hin, dass dieser Entwickelungsvorgang sich anders abspielt. Ich finde bei Sauropsiden-Embryonen genau dieselben Bilder, wie sie v. Noorden von den Knochenfischen veröffentlicht hat. Wenn sich trotzdem nicht einfach sagen lässt, dass sich die Sauropsiden so wie die Knochenfische verhalten, sodass

diese nur aus dem Säugertyp auszureihen und dem Teleostiertyp anzugliedern wären, so hat das seinen Grund darin, dass es erstens sehr schwer — wenn nicht unmöglich — ist, die arteficielle Natur aller dieser Bilder von der Basalmasse — wenigstens bei den Sauropsiden — auszuschliessen, und weil sich andererseits — die Existenz einer Basalmasse zugegeben — bei den Sauropsiden die Bildung von Basalmasse mit einem Ausstülpungsprozess kombiniert, was eine Gegenüberstellung dieser zwei Prozesse im Sinne Krauses aufhebt. — Es soll hier zunächst das Verhalten der Basalmasse beim Gecko, Lacerta, Vanellus und dem Hühnchen beschrieben werden, unter genauer Berücksichtigung der Konservierung der Embryonen, da der Verdacht, dass es sich bei der »Basalmasse« um eine Schrumpfung des Mesenchyms handelt, nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen ist.

I. Reptilien.

a) Gecko.

Bei einem Embryo, der etwas jünger ist, als der Embryo γ (Stadium V) ist die erste Anlage der Furche F (siehe Taf. II, Fig. 10), also der erste Beginn der Bogengangsabschnürung, vorhanden. Sie reicht vom Niveau einer Ebene, die durch die Mündung des Ductus endolymphaticus gelegt wird, bis in die Höhe des Bodens der Ampulla posterior und hat im Bereiche der letzteren ihre grösste Tiefe (22 μ). Das Mesoderm zieht glatt über diese Furche hinweg, welche mit der völlig kernfreien, glashellen Basalmasse, in die wenige Fäden aus dem Mesoderm hineinragen, erfüllt ist. Das der Furche zugehörige Epithel zeigt keinerlei Besonderheiten. Dort, wo der Ductus endolymphaticus sich eng an die Labyrinthwand anlegt, bildet er mit dieser 2 Zwickel (s. Textfig. 15), in die zwar auf den meisten Serienschnitten das Mesenchym kontinuierlich hineinragt, auf einigen jedoch glatt darüber hinweg-

Fig. 13.

Stadium VII. (medial und hinten)

Fig. 14.

Stadium VII. (lateral)

R. Keilitz del.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Kgl. Univers.-Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg.

zieht, sodass diese Winkel völlig zellfrei sind und nur von einzelnen schwach gefärbten Fäden durchzogen werden — ein der Basalmasse überaus ähnliches Bild. — Im allgemeinen zeigt der Embryo keine wesentlichen Schrumpfungserscheinungen. — Bei dem bereits früher beschriebenen Embryo γ (Stadium V) ist die Furche (F) im ganzen Bereich der hinteren Bogentasche ausgebildet. Sie ist auf dem rechten und linken Hörbläschen gleich tief, dagegen verhält sich die Basalmasse auf den beiden Seiten verschieden: links füllt das Mesenchym die seichteren Partieen der Furche vollkommen aus und ist nur in den tieferen Abschnitten vom Epithel etwas abgehoben, ohne aber die Furche ganz frei zu lassen. Die Vorstellung, dass die geringe Menge von Basalmasse, die hier vorliegen würde, die tiefe Furche erzeugt hätte, scheint nicht zulässig. Rechts sind die Verhältnisse etwas anders: die Furche ist fast ganz mesodermfrei und zeigt nur das Faden- (Lamellen-) Netz. An diesem Labyrinth aber hat sich das Mesenchym stellenweise von der ganzen lateralen Wand abgehoben und zeigt auch an diesen Punkten das Bild der »Basalmasse«. Die Nische zwischen Ductus endolymphaticus und medialer Labyrinthwand ist durchwegs mit Mesenchym erfüllt; dagegen hat sich dieses zwischen den getrennten Teilen des Ganglion acust.-fac. zurückgezogen.

Der etwas ältere Embryo VI ist sehr gut konserviert: das Mesenchym liegt der Labyrinthwand überall dicht an, zieht dagegen über die Bogengangsfurche schnurgerade hinweg; in der Furche ist die Basalmasse angesammelt. (Ebenso verhält sich ein etwa auf derselben Entwickelungsstufe stehender Embryo I. a).

Bezüglich des Embryo δ (Stadium VI) kann ich auf das im beschreibenden Teil (Seite 26) Gesagte verweisen; der Embryo ist sehr gut konserviert; die Nischen zu beiden Seiten des Ductus enthalten Mesenchym. (Auf einzelnen Schnitten finden sich in der Furche der hinteren Bogentasche Mesenchymzellen.)

Ganz ähnlich verhalten sich auch die übrigen in diesen

Stadien befindlichen Embryonen bezüglich der Basalmasse. Erwähnenswert ist, dass die Furche, die sich an der unteren Wand des horizontalen Bogenganges (Bogentasche) hinzieht (Taf. Fig. 12 b), entweder gar keine oder nur eine ganz geringe Menge von Basalmasse enthält. — Der nächste Embryo VIII ist etwas jünger als der Embryo IX (Stadium VII); die Bogengänge sind vollständig abgeschnürt, Reste noch nicht resorbierter Taschenwandung nicht mehr vorhanden. Die Basalmasse ist zwischen horizontalem Bogengang und lateraler Labyrinthwand mächtig entwickelt; sie zeigt hier ein relativ stark gefärbtes, reiches Netz von ziemlich dicken Fäden (Lamellen). Mitten in diesem Netz sieht man grössere aber ganz gleichmäfsig tingierte Klümpchen. (Auf einem Schnitt fand sich eine Mesenchymzelle in der Basalmasse). Der Raum zwischen vorderem (bezw. hinterem) Bogengang und Alveus communis wird grösstenteils von ganz unverändertem Zwischengewebe eingenommen; nur an ihrem oberen und unteren Ende ist diesen Bogengängen eine geringe Menge von Basalmasse angelagert. An diesem Embryo ist auch schon die Furche vorhanden (Fig. 13 F), die an der hinteren Alveuswand verläuft; sie liegt, wie schon früher beschrieben wurde, zwischen dem Mündungsteil des horizontalen Bogenganges und dem Utriculus und ist fast durchwegs mit Basalmasse erfüllt.

Bezüglich des Embryo IX kann auf das früher (Stadium VII, Seite 36) Gesagte verwiesen werden; die Basalmasse hat sich gegenüber dem früheren Embryo vermindert, ist aber in der Furche F sehr deutlich. Der Embryo ist sehr gut konserviert, die Winkel zwischen Ductus endol. und Utriculus mesenchymhaltig.

Bei dem Embryo X finden sich noch die letzten Spuren von Basalmasse; das zwischen den einzelnen Labyrinthabschnitten befindliche Zwischengewebe ist sehr zellarm geworden.

Alle Serien, an denen die Basalmasse eben beschrieben wurde, sind mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt; daher ist die Basalmasse — das schwach tingierte Fadennetz ausgenommen — vollkommen farblos. Trotzdem nun die Bilder mit der Beschreibung, die v. Noorden gibt, vollständig übereinstimmen und den seiner Arbeit beigegebenen Bildern gleichen, habe ich, um die Identität der Basalmasse sicher festzustellen, einen in Alkohol konservierten Geckoembryo geschnitten und mit Bismarckbraun gefärbt. Das Labyrinth befindet sich ungefähr im gleichen Stadium wie das des Embryo VIII. Die Basalmasse ist sehr mächtig ausgebildet und hat sich stark braun gefärbt. Es wechseln auf ein und demselben Schnitt dunklere und lichtere Farbentöne; mitten in die Basalmasse ragt ein Mesenchymzapfen hinein, zwischen dessen — ebenfalls braun gefärbten — Zellen ganz farblose Lücken zu sehen sind. v. Noorden fasst dies als den Beginn der bindegewebigen Metamorphose der Basalmasse auf, die mit einer Verflüssigung derselben einsetzt. — Erwähnenswert ist, dass die Furche F hier ebenfalls mit stark braun gefärbter Basalmasse erfüllt ist.

b) Lacerta agilis, L. viridis und Anguis fragilis.

Bei einem der Figur 25 der Petersschen Normentafel der Eidechse entsprechenden Embryo von Lacerta — bezüglich der Labyrinthentwickelung etwas älter als der Geckoembryo γ (Stad. V) — findet sich die Basalmasse in der Furche (F), dort, wo diese sich an der oberen Wand der horizontalen Bogentasche hinzieht. Doch ist sie bloss in den tieferen Teilen derselben und auch da nur in geringer Menge vorhanden. — Der Embryo ist sehr gut konserviert.

Bei einem anderen Embryo von Lacerta agilis, der der Fig. 28 der Petersschen N. T. entspricht, ist die Menge der Basalmasse geringer als bei dem nur wenig älteren Geckoembryo δ (Stad. VI);

die Fäden in der Masse sind undeutlich. Doch ist zu bemerken, dass sich auch entsprechend der vorderen und hinteren Bogentasche an der medialen Labyrinthwand Basalmasse findet (mediale Wülste v. Noordens).

Von Lacerta viridis wurden zwei im Stadium der Bogengangsabschnürung befindliche Embryonen untersucht. Der jüngere (P. N. T. Fig. 28) besitzt entlang der horizontalen Tasche typische, von einem reichlichen Fadennetz durchsetzte Basalmasse. Der im Bereiche der hinteren Bogentasche verlaufende Teil der Furche F ist sehr eng, fast spaltförmig, aber ebenfalls von Mesenchym frei. Der ältere Embryo entspricht dem der Fig. 29 der P. N. T. und fast genau dem Embryo VIII der Geckone. Bei letzterem war, wie erinnerlich, die Basalmasse besonders mächtig ausgebildet und sie ist es auch bei dem hier vorliegenden Lac.-Embryo; im Bereiche des vorderen und hinteren Bogenganges ist sie hier vielleicht noch stärker entwickelt. Auch ist hier die Furche an der hinteren Labyrinthwand vollständig mit Basalmasse erfüllt. Dagegen sind die Zwickel zu beiden Seiten des Ductus endol. frei von solcher.

Sehr gut ist auch die Basalmasse an den Embryonen von Anguis fragilis zu sehen. Ein Embryo von $5^1/_2$ mm grösster Länge entspricht etwa dem Gecko-Embryo γ (Stadium V); auch die Verhältnisse an der Basalmasse sind bei beiden ungefähr die gleichen; nur ist die Furche F bei Anguis wesentlich enger.

Ein 6 mm langer Embryo von Anguis zeigt in mehrfacher Hinsicht interessante Verhältnisse; während an seinem rechtsseitigen Labyrinth beide vertikalen Bogengänge vollständig abgeschnürt sind, steht das linke Labyrinth noch auf einer beträchtlich tieferen Entwickelungsstufe: der hintere Bogengang ist abgeschnürt, doch sind noch Reste nicht resorbierter (aneinander gelegter) Taschenwandung erhalten, während die vordere Bogentasche noch in voller Ausdehnung vorhanden ist; zentral hat zwar schon eine Annäherung der Wände begonnen, doch

ist es noch nicht zur Verklebung gekommen. — Wichtig scheint mir aber gerade der Umstand, dass es (links) der hintere Bogengang ist, der sich zuerst abgeschnürt hat, eine Tatsache, die mit der Beobachtung, dass beim Gecko die die Bogengangsabschnürung bewerkstelligende Furche F (Fig. 12 und 10) ebenfalls in der Gegend der hinteren Ampulle beginnt, gut übereinstimmt. — Die Basalmasse ist hier besonders stark entwickelt, sowohl an der lateralen Seite des Labyrinths als auch an den typischen Stellen der medialen Wand. — Ganz ähnliche Bilder bietet die Basalmasse bei 2 Embryonen von $6\frac{1}{2}$ und $6\frac{3}{4}$ mm grösster Länge; bei beiden sind die vertikalen Bogengänge bereits abgeschnürt.

II. Vögel.

Von Vögeln wurden das Hühnchen und der Kiebitz untersucht. Unter den ersteren fand sich nur ein Embryo, der sich im Stadium der Bogengangsbildung befindet. Er entspricht bezüglich des Labyrinths etwa dem Geckoembryo γ (Stad. V). In der dem hinteren Bogengang entsprechenden Furche findet sich typische Basalmasse.

Dagegen habe ich die Basalmasse an einer ganzen Reihe von Kiebitzembryonen gefunden und zwar ist sie hier in sehr reichlicher Menge ausgebildet. Es sollen hier nur 3 Stadien herausgegriffen werden, von denen das erste (Taf. VII, Fig. 20) gerade die zentrale Verklebung der Taschenwände der vertikalen Bogentasche zeigt, ohne dass schon irgendwo Resorption stattgefunden hätte. Den verklebten Wandpartien ist nun sowohl von der lateralen als auch von der medialen Seite her eine ganz bedeutende Menge von Basalmasse angelagert; sie ist farblos, von Zellen und Kernen frei, enthält aber ein deutliches Netz von Fäden (Lamellen). Geringer ist die Basalmasse um die noch weit offene horizontale Tasche herum.

Im zweiten Fall sind vorderer und hinterer Bogengang bereits vollkommen abgeschnürt, ihre Mündungsteile noch nicht überkreuzt, die horizontale Tasche noch offen. Die Basalmasse ist zwischen hinterem Bogengang und Utriculus (bezw. Crus commune) vollständig durch normales Mesenchym ersetzt, findet sich dagegen noch an zahlreichen Stellen zwischen vorderem Bogengang und Utriculus. (Reihenfolge der Abschnürung!)

Der nächste Embryo ist bedeutend älter; der horizontale Bogengang ist nun auch isoliert und die Überkreuzung der vertikalen Bogengänge hat damit begonnen, dass die Mündung des hinteren Ganges bis über die Mitte der Wand des Crus commune nach vorne gerückt ist. Trotz dieser vorgeschrittenen Entwickelung findet sich noch Basalmasse zwischen beiden vertikalen Bogengängen und Utriculus, sowie zwischen diesem und dem horizontalen Kanal, da allerdings nur in geringer Menge. Die Masse hat bei diesem Embryo durchwegs einen deutlichen Stich ins Blaue, was durch die Beobachtung v. Noordens, dass sich Basalmasse umso eher färbt, je älter sie ist, erklärt wird.

Trotz dieser übereinstimmenden Bilder und Befunde[1]) kann die Frage, ob hier wirklich ein eigentümlicher, sonst nur im Schwanz der Amphibienlarven vorkommender Körper [Hensen, Arch. f. patholog. Anat. XXX, pag. 51, und Remak, Entwickelung der Wirbeltiere, s. übrigens v. Noorden (21)] vorliegt, nicht mit Bestimmtheit entschieden werden. Dazu wäre vor allem nötig[2]), dass man mit aller Sicherheit eine Schrumpfung

[1]) Bei Selachiern konnte ich die Existenz von Basalmasse, wenigstens bei der Bogengangsbildung, nicht nachweisen. Histologisch überaus ähnliche Bilder aber traf ich bei ihnen an anderen Stellen des Labyrinths, z. B. in den den Cristae ampullares entsprechenden Furchen etc.

[2]) Ich habe hier nur die Sauropsiden im Auge; bei den Knochenfischen dürfte es sich mit Sicherheit um „Basalmasse“ handeln, da sie ja v. Noorden am lebenden Fisch beobachtet hat.

des Mesenchyms ausschliessen könnte. Nun spricht aber gegen die Annahme einer Schrumpfung wesentlich nur die Regelmäfsigkeit der Erscheinung und diese liesse sich durch die eigentümliche, eine Schrumpfung überaus begünstigende Formation des Labyrinths erklären: Das Mesenchym ist in den Furchen der Bogentaschen, später zwischen den Bogengängen in so viele feine Spitzen und dünne Verbindungsfäden ausgezogen, dass die geringste Schrumpfung bei der Konservierung gerade an diesen Stellen auf das schärfste hervortreten muss. Ich habe eben deshalb immer auch die Nische zwischen Ductus endolymphaticus und medialer Labyrinthwand genau beachtet, allerdings aber nur selten ähnliche Bilder, wie sie die Basalmasse zeigt, gesehen.

Für die Annahme, dass es sich tatsächlich um die Anhäufung eines homogenen Körpers — der Basalmasse — handelt, spricht vor allem die Färbbarkeit mit Bismarckbraun. Nur färbt dieser Farbstoff überhaupt etwas diffus und er wird vom Niederschlag der Endolymphe auch viel besser aufgenommen als Hämatoxylin etc.

Es ist aber auch unklar, woher die Basalmasse, deren Menge ja oft geradezu enorm genannt werden muss, stammt. Wie später gezeigt werden wird, ist zwar in einem Teil der Furche F (Fig. 10 und 12), welcher die Basalmasse anliegt, das Epithel eigentümlich verändert[1]), namentlich in jenem Teil, der der hinteren Bogengangsanlage angehört. Aber bei genauem Zusehen findet man, dass diese Epithelveränderung und das Auftreten der Basalmasse durchaus nicht Hand in Hand gehen, indem das eine ohne das andere wiederholt vorkommt; es ist die Regel, dass der Teil der Furche F, welcher im Bereich des vorderen Bogenganges liegt, kein von dem der Umgebung

[1]) Es ist erhöht und zeigt oft einen breiten, rein protoplasmatischen Aussenrand.

verschiedenes Epithel trägt. Aus diesen Gründen mag R. Krause (16) einen anderen Ursprung für die Basalmasse gesucht haben, als ihn v. Noorden angenommen hat (s. Seite 71 unten u. a.); er leitet sie vom Mesenchym her: er bezeichnet sie als „Produkt des Mesenchyms". Dieser Ausdruck ist wohl etwas unbestimmt; ein Sekretionsprodukt kann nicht gut darunter gemeint sein, und gegen eine Metamorphose des Mesenchyms spricht die von v. Noorden und mir durchgehends beobachtete Tatsache, dass man nicht einmal bei dem ersten, frühesten Auftreten der Basalmasse Zellen oder Zellkerne in ihr findet.

Es muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, diese Verhältnisse klarzustellen. Das aber ist jetzt schon sicher, dass die derzeit geltenden Ansichten über die Bildung der Bogengänge, wie sie auch im Hertwigschen Handbuch dargestellt sind, nicht zu Recht bestehen. Denn abgesehen davon, dass die mitgeteilten Befunde gezeigt haben, dass das Vorkommen der Basalmasse — wie schon v. Noorden vermutet hatte — sich nicht auf die Amphibien und Teleostier beschränkt, konnte auch weiter festgestellt werden, dass das Auftreten der Basalmasse und die Taschenausstülpung am Labyrinthbläschen nicht zwei sich ausschliessende Vorgänge sind. Beim Gecko konnte ich beide nebeneinander beobachten und beim Hühnchen haben Röthig und Brugsch (31) die Aufwerfung von Taschen nachgewiesen, während meine Beobachtungen das gleichzeitige Vorhandensein von Basalmasse beweisen.

Dass dieser eigenartige Körper den Embryonen der Selachier und Säuger fehlen sollte, möchte ich trotz des negativen Resultates meiner Untersuchungen an diesen Tieren, nicht endgiltig behaupten; es wäre jedenfalls sehr merkwürdig, wenn der in der ganzen Vertebratenreihe so gleichmäßig sich abspielende Prozess der Bogengangsbildung nach zwei wesentlich verschiedenen Typen vor sich ginge. Sicher aber ist, dass es hier

noch nicht gelang, vollkommene Einsicht in die tatsächlich bestehenden Verhältnisse zu gewinnen.

Am Schlusse dieses Kapitels sei noch bemerkt, dass es, wie eine genaue Besichtigung der Modelle III, IV, V und VI (Fig. 6, 8, 10 und 12) lehrt, nicht richtig ist, von der primären Anlage zweier Bogentaschen zu sprechen: im Stadium III und IV ist eine einzige grosse Tasche vorhanden; im Stadium V tritt zum erstenmal die die Bogengangsabschnürung einleitende Furche F (Fig. 10) auf. Sie grenzt aber nur den hinteren Bogengang ab. Der Rest der grossen Tasche, der Plica communis, stellt die vollkommen ungetrennten Anlagen der horizontalen und vorderen Bogentasche dar. In ihrer weiteren Entwicklung erst führt die Furche F dann auch die Trennung dieser beiden Taschen durch: d. h. also, ein- und dieselbe Furche modelliert die Bogengänge aus einer einzigen, allen dreien gemeinsamen Tasche heraus; welche Tasche zuerst abgegrenzt wird, hängt vom Ort des ersten Auftretens dieser Furche ab und scheint also, im Zusammenhang mit der variablen Reihenfolge der Bogengangsentstehung, Schwankungen zu unterliegen.

Über die Abgrenzung des Utriculus.

Es wurde bereits bei der Beschreibung des Utriculus in den Stadien VIII und IX erwähnt, dass hinsichtlich der Abgrenzung dieses Organes — zunächst bei den Reptilien, — keineswegs eine einheitliche Ansicht der Autoren besteht. Die in der Literatur vorliegenden Definitionen sind vielmehr untereinander sehr verschieden und tragen den Stempel der Ungenauigkeit und Unsicherheit, welche dadurch hervorgerufen wurde, dass man für einen in der vergleichenden Anatomie notwendigen Begriff im Reptilienlabyrinth ein Substrat schaffen wollte, das in der geforderten Art nicht existiert. Von den

Autoren, die sich mit diesem Gegenstand beschäftigten, sind die folgenden zu nennen:

Clason (8) lässt sich in eine Definition des Utriculus (bei den Eidechsen) überhaupt nicht ein. Er schreibt: »Der wichtigste . . . Teil des Utriculus, der Recessus . . . ist mit den zwei vorderen Ampullen nach vorne gezogen und verlängert deshalb den übrigen Teil desselben zu einer mehr röhrenförmigen, als sackartigen Bildung«. Nach seinen Zeichnungen (Tafel XVII, Fig. 20) liegt die utriculare Mündung des Canalis utriculo-saccul. nicht im Utriculus, dessen Grenze vorne von jenem eingezeichnet ist.

Hasse (8) fasst unter der Bezeichnung Utriculus alles zusammen, was zwischen hinterer und vorderen Ampullen liegt: »Wie bei den Menschen, Säugern, Vögeln und Amphibien spannt sich nun der Utriculus . . . in horizontaler Richtung . . . zwischen der alleinstehenden und den zusammenstehenden Ampullen aus«. Dagegen unterscheidet derselbe Autor in dem »Gehörorgan der Krokodile etc.« einen »dreigeteilten« Utriculus, und zwar sind Recess. ant. und »eigentlicher« Utriculus durch deutliche Grenzen getrennt, während die Grenze zwischen letzterem und dem Verbindungsgang zur frontalen Ampulle (Sinus posterior s. inferior) nicht besonders markant ist. In der »Morphologie des Gehörorgans von Coluber natrix« schliesslich, sagt Hasse über den Utriculus gar nichts bestimmtes aus.

Kuhns Beschreibung des Utriculus der Schildkröten (17) nähert sich der von Hasse für die Schildkröten gegebenen: »Man unterscheidet am Utriculus einen breiten Mittelteil, das Corpus utriculi, und eine vom Zentrum derselben abgehende und nach oben ziehende Röhre, den Sinus utriculi. Das Corpus utriculi wird vorne von den beiden zusammenstehenden, hinten von der frontalen Ampulle begrenzt«. Während Hasse aber den Sinus post., wenn auch zum Utriculus gehörig, sonst ganz selbständig be-

handelt, dem Sinus superior aber als Crus commune gar keine Zusammengehörigkeit mit dem Utriculus einräumt, macht Kuhn es gerade umgekehrt.

C. K. Hoffmann (12) gibt eine ganz unbrauchbare Bestimmung: »Was von der oberen Abteilung des Hörbläschens übrig bleibt, nachdem aus seiner Wandung die drei halbzirkelförmigen Kanäle sich entfaltet haben, bildet den Utriculus.« (Ich füge hinzu, dass Röthig und Brugsch (31) für den Utriculus des Hühnchens dieselbe Definition geben).

Diese Ungenauigkeit und Divergenz der Definitionen ist bei einer unbefangenen Betrachtung des Labyrinths auch leicht verständlich, da es sich dann zeigt, dass die meist verbreitete und auch von Retzius in der früher zitierten Stelle vertretene Definition aus einem dreiteiligen Raum ziemlich willkürlich einen Teil herausgreift und ihm als Utriculus vor den beiden anderen den Vorrang einräumt. Der dreiteilige Raum wird, wie ich im beschreibenden Teil ausgeführt habe, dargestellt durch eine senkrecht absteigende Röhre, den Sinus superior utric. s. Crus commune, welche sich an ihrem unteren Ende in zwei, annähernd gleiche Schenkel teilt; dadurch wird die ganze Figur der eines gestürzten Y ähnlich. Von den beiden Schenkeln ist der nach vorne unten ziehende der Utriculus, der nach hinten unten ziehende der Sinus inferior s. posterior utric.

Diese Einteilung ist aber weder durch die Dimensionen der einzelnen Abschnitte, noch durch irgendwelche durchgreifenden, organischen Grenzen gerechtfertigt. Was die Raumverhältnisse anlangt, so übertrifft — wie nicht nur die Modelle der Embryonen XII und B (Fig. 15 u. 17), sondern auch die Bilder von Retzius zeigen, — der Sinus superior an Länge die beiden anderen, während die Breite bei allen dreien ziemlich die gleiche ist. — Wie wenig wirklich verwertbare Grenzen zwischen diesen Teilen vorhanden sind, geht schon daraus hervor, dass Kuhn z. Bsp. den horizontalen Bogengang der Schildkröten nicht in den

Utriculus, sondern in den Sinus superior münden lässt, sodass also nach ihm alle Bogengänge ein Crus commune hätten, während nach Rabinowitsch wieder — der ebenfalls die Schildkröten untersuchte, das Crus commune in den Sinus inferior mündet. — Bei Retzius öffnet sich der Canalis utric.-sacc. der Schildkröten jenseits der Apertura utriculi, also nicht in diesen, sondern in dessen Sinus inferior; (die Apertura utriculi ist eine imaginäre Grenze des Utriculus gegen den Confluens sinuum).

Zieht man das funktionelle Moment zur Entscheidung heran, so müsste man dem Sinus posterior (s. inferior) utriculi den ersten Platz unter den drei Röhren einräumen; denn er ist der einzige Abschnitt, der eine Nervenendstelle, die Macula neglecta, soferne eine solche eben vorhanden ist, trägt, und zwar noch deutlicher als bei den Reptilien bei den Vögeln (Retzius) und den Säugern (Alexander).

Bei Berücksichtigung dieser Verhältnisse und unter möglichster Anlehnung an die bisher üblichen Bezeichnungen scheint es mir am richtigsten, wieder auf die von Hasse für das Schildkrötenlabyrinth gegebene und von Kuhn übernommene Auffassung zurückzugreifen, den ganzen zwischen den zusammenstehenden (vorderen) und der alleinstehenden (hinteren) Ampulle liegenden Abschnitt als Utriculus und die aus dessen Mitte senkrecht aufsteigende Röhre, da sie meistens keine Grenzen gegenüber demselben zeigt als Sinus superior (Sinus medianus Kuhn) zu bezeichnen, da die Bezeichnung Crus commune eine grössere Selbständigkeit dieses Teiles zur Voraussetzung haben müsste

Die Entwicklung der Maculae neglectae.

Retzius fand im Jahre 1872 bei einer Untersuchung des inneren Ohres von Esox lucius (28) am Boden des Utriculus eine aus zwei Anteilen bestehende Nervenendstelle, die bis dahin

weder bei den Fischen noch bei anderen Klassen bekannt war. Vergleichend anatomisch vorgehend versuchte er die Nervenendstellen des Hechtes mit denen bei Reptilien und höheren Amphibien von Hasse und seinen Schülern (Clason) beschriebenen in Homologie zu setzen; dies gelang ihm auch ohne Schwierigkeit für die sechs Nervenendstellen der Ampullen, des Recessus utric., des Sacculus und der Lagena. Nun aber fehlte ihm bei Esox eine Papilla basilaris, die die Anuren und Reptilien besassen, dagegen hatte er beim Hecht die zweigeteilte Macula fundus utriculi, die in gleicher Weise bei den Anuren und Reptilien nicht vorkam [1]. Er identifizierte nun die beiden — Mac. fund. utr. und Pap. bas. — trotz ihrer verschiedenen Lage. Er sagt darüber: »die anderen beiden Nervenendstellen (nämlich im Fundus utric.) aber, welche Hasse nicht gesehen hat und welche auch bei keinem andern Autor erwähnt sind, glaube ich aus mehreren Gründen als der Pars basilaris cochleae (Papilla partis basilaris) entsprechend, annehmen zu dürfen, obwohl sie hier ihren Platz so abgetrennt von der Lagena erhalten haben, dass sie sogar innerhalb einer andern Cavität (Utriculus) liegen«.

Er musste aber natürlich seines Irrtums in dem Momente gewahr werden, als er anlässlich späterer Untersuchungen dieselbe Nervenendstelle wie bei Esox auch im Utriculus von Reptilien und Amphibien (zuletzt von Vögeln) entdeckte; er erkannte nun, dass er es mit einer neuen Sinnesepithelstelle zu tun habe, die er mit Rücksicht auf ihre Lage und ihr bisheriges Schicksal mit dem Namen der »Macula neglecta utriculi« bezeichnete. Schwierigkeiten boten anfangs noch die Amphibien, bei welchen diese Macula aus dem Utriculus in den Canalis utric.-sacc. hinabgerückt ist und dort in einer eigenen Ausstülpung (Pars neglecta) liegt.

[1] Bezw. damals noch unbekannt war.

Sehr interessant war ferner die Tatsache, dass die Macula neglecta bei den Säugern nicht gefunden werden konnte; ja dass nicht einmal im embryonalen Leben ein Rudiment derselben nachzuweisen war. Alexander ist es zum erstenmal gelungen, (1904) bei Echidna aculeata eine der Macula neglecta homologe Nervenendstelle im Utriculus nachzuweisen. Damit war die Kluft, welche wegen des plötzlichen Verschwindens dieser Nervenstelle zwischen dem Labyrinth der Säuger und der niedrigeren Vertebraten bestanden hatte, überbrückt; vervollständigt wurde die Entdeckung durch die Auffindung einer typischen Mac. negl. im Utriculus des Maulwurfs, welche ebenfalls Alexander im Jahre 1904 (4) gelang [1]).

Noch waren diese Untersuchungen nicht so weit, als eine zweite Macula (neglecta) von P. und F. Sarasin (32) bei Ichthyophis glutinosus beschrieben wurde, die neben der Macula n. Retzii, ebenfalls in unmittelbarer Nähe des Foramen utriculosacculare, aber schon im Sacculus gelegen ist. Ihre Existenz wurde von Retzius, dem sich sonderbarer Weise H. Ayers anschloss, ganz grundlos bezweifelt (30). Alexander aber kam in seiner Arbeit über das Echidnaohr (3) auf diese Macula (Sarasini) zurück und glaubte in einer merkwürdigen Epithelbildung am Mündungsteil des Ductus endolymphaticus eine phylogenetische Reminiscenz an diese gefunden zu haben. Auf diesen, meiner Meinung nach irrig gedeuteten Befund werde ich am Schluss dieses Kapitels zu sprechen kommen.

---

[1]) Bemerkt sei, dass R. Wiedersheim in seiner „vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere" (6. Auflage 1906) sowohl diese Entdeckung Alexanders, als auch die der „Macula ductus reunientis" erwähnt, ohne den Namen Alexanders zu nennen; ja er lässt sich mit diesem förmlich in eine Polemik ein (s. d. Anm. zu pag. 361) und führt seine Arbeiten doch nicht einmal im „Literaturverzeichnis" an; es scheint dies umsomehr ein Versehen zu sein, als er Harrison Spencer, den Autor einer kleinen Schrift, die gegen Alexander gerichtet ist und die auch unter der „Literatur" zu finden ist, zitiert.

Über die Entwickelungsgeschichte der Macula neglecta (Retzii) hat mit Ausnahme Alexanders niemand genauer berichtet. Im Hertwigschen Handbuch sagt R. Krause kurz folgendes: Ein kleiner Bezirk vom gemeinsamen Neuroepithel wird bei der Trennung des utricularen vom saccularen Anteil abgesprengt«.

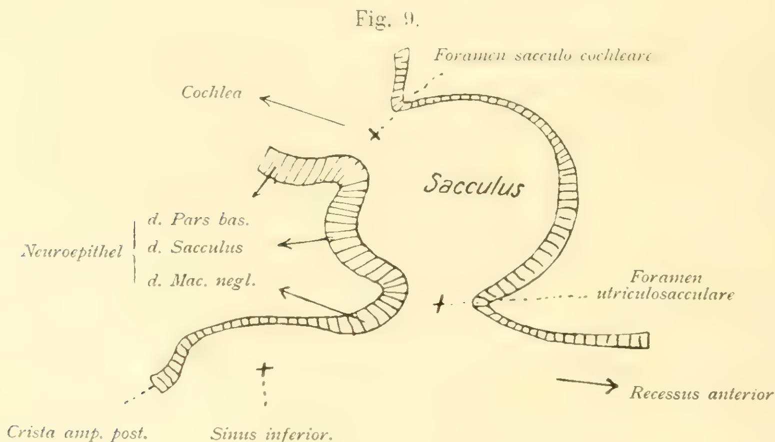
Alexander verfolgte ihre Entwicklung bei der Echidna, war aber von seinem Material insofern nicht begünstigt, als ihm gerade das Stadium fehlte, das über die unmittelbare Abstammung der Macula (Retzii) hätte Aufschluss geben können. Er sagt selbst darüber folgendes (Seite 83): Die Frage, aus welchem Neuroepithel die genannte Macula (negl.) hervorgeht, kann nach dem vorliegenden Material nicht vollkommen exakt beantwortet werden. In dem vorhergehenden Stadium ist sie noch nicht vorhanden, . . . im darauffolgenden ist sie bereits isoliert. Es fehlt also ein Zwischenstadium, an welchem die Macula neglecta, die als besondere Nervenendstelle schon zu erkennen wäre, doch noch durch eine schmale Neuroepithelzone mit der Nervenendstelle zusammenhängt, aus welcher sie hervorgegangen ist, der Crista ampullaris inferior oder der Macula utriculi (= mac. recessus utriculi). Nach seinen tatsächlich gemachten Beobachtungen müsste er also die Frage nach der direkten Abstammung der Mac. negl. unentschieden lassen; er meint zwischen Macula amp. post. und Mac. recessus utr. wählen zu müssen. Aus vergleichend anatomischen Gründen und mit Rücksicht auf die Art der Nervenversorgung entscheidet er sich schliesslich für die Macula ampullae posterioris und findet sich darin in Übereinstimmung mit Retzius, der aus den gleichen Gründen, ohne embryologischen Untersuchungen schon früher dasselbe vermutet hatte.

Soweit meine Befunde am Gecko sich verallgemeinern lassen, kann ich keinem der beiden Autoren zustimmen, sondern bin der Überzeugung, dass die Macula sacculi es ist, von der

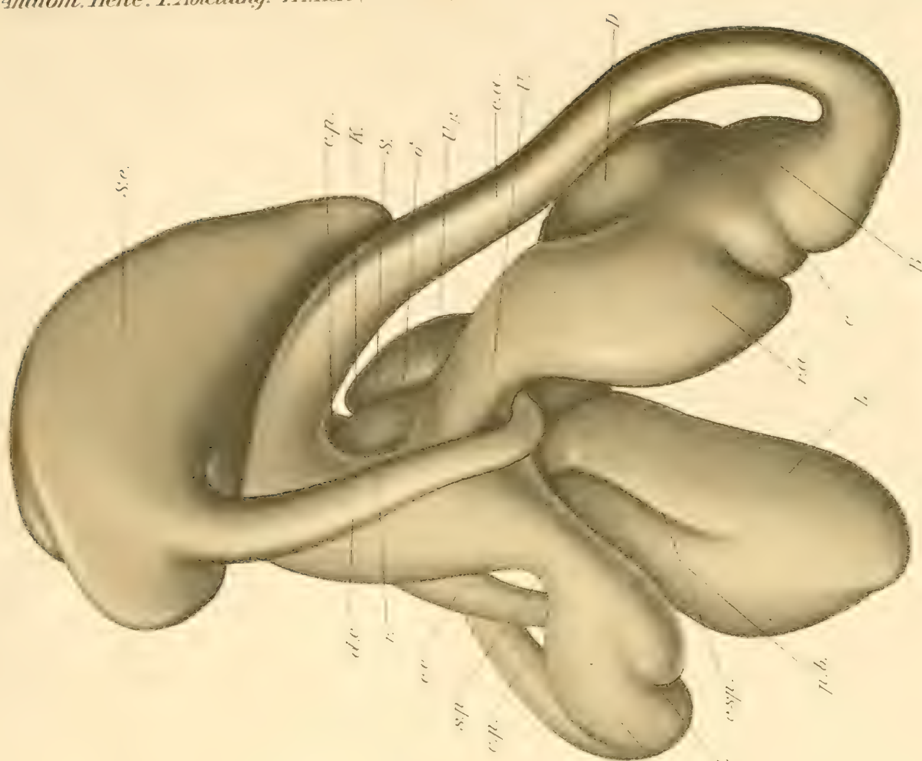
sich in letzter Linie die Macula neglecta herleitet, welche also entwicklungsgeschichtlich dem Neuroepithel der Pars inferior angehört.

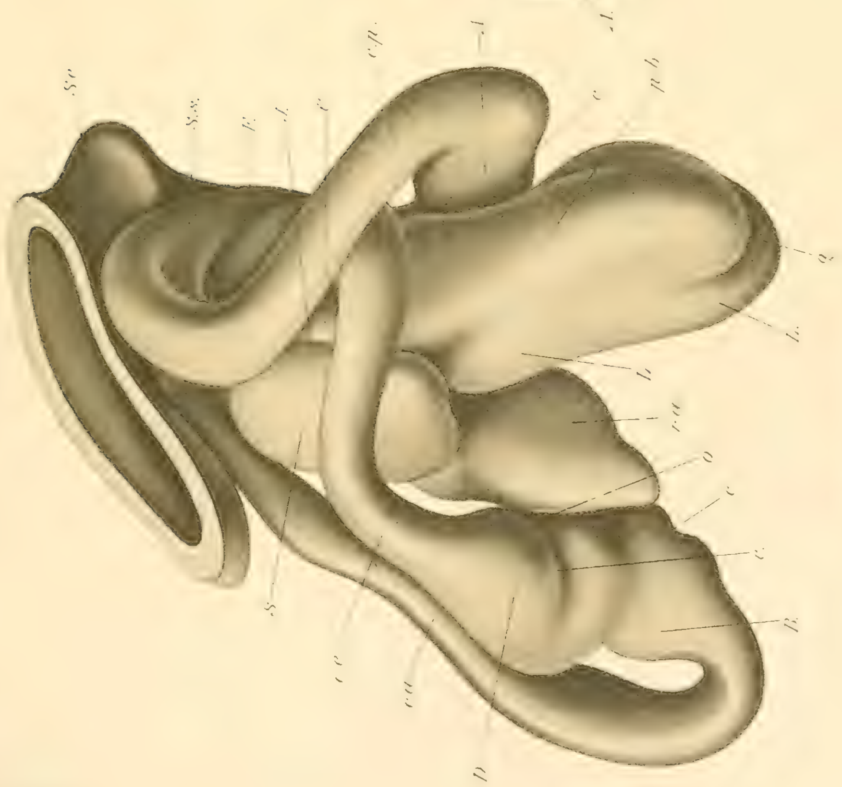
An einem Geckoembryo (IX a), der etwas älter ist als das Stadium VII, liegen die hier in Betracht kommenden Epithelverhältnisse etwa folgendermafsen: die Nervenendstellen der Pars superior sind mit Ausnahme der Macula neglecta gut ausgebildet und gegen die Umgebung abgrenzbar. Das hohe Neuroepithel der Macula sacculi aber setzt sich durch das weite Foramen utriculo-sacculare in den Utriculus fort; als Übertrittsstelle dient jedoch nur ein bestimmter Teil des Foramen, und zwar der hintere Rand desselben, in welchem nämlich der hintere Abschnitt der medialen Sacculuswand in die laterale Wand des Sinus inferior utric. übergeht (umbiegt). Der vordere Rand des Foramen utriculo-sacculare wird dagegen nicht von Neuroepithel eingenommen. An einem schematischen Horizontalschnitt durch dieses Labyrinth in der Höhe des Foramen utriculo-sacculare sieht man ein Bild, wie es Textfig. 9 darstellt.

Fig. 9.



Schematischer Horizontalschnitt durch das Labyrinth des Embryo IX a in der Höhe des Foramen utric. sacc. und sacc.-cochl.
(Zur Demonstration der Neuroepithelverhältnisse).


Fig. 15. von medial und vorne.


Fig. 16. von lateral und hinten.

B. Keilitz del.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

An der lateralen Wand des Sinus inferior zieht das hohe Epithel weiter nach hinten. Es erreicht aber an diesem Embryo die Macula ampullae post. nicht mehr, sondern hört ca. 250 μ vor derselben auf, um niedrigem, indifferenten Epithel Platz zu machen. An jüngeren Embryonen mit kürzerem Sinus inferior kann man dagegen sehen, dass das hohe Epithel sich in die Anlage der Macula ampullae post. fortsetzt, und man kann dies noch an Stadien beobachten, in denen jeder Zusammenhang zwischen Macula sacculi und Recessus utriculi aufgehört hat.

Die Anlage der Maculae neglectae, das ist der Epithelstreifen, welcher von der Macula sacculi durch das Foramen utric.-sacc. ununterbrochen in den Sinus inferior hineinzieht, zeigt an zwei Punkten Höhen-Maxima: der eine liegt unmittelbar an ihrem Abgang aus der Macula sacculi (Mac. negl. Sarasini), der andere an der lateralen Sinuswand, gerade hinter der Linie, in welcher sich der Ductus endolymphaticus um den Boden des Utriculus herumschlingt. (Mac. negl. Retzii.) — An den beiden Punkten ihres Höhen-Maximums zeigt die Anlage eine lebhafte Zellteilung.

Der Embryo XII (Stadium VIII), dessen Epithelverhältnisse bereits kurz im 1. Teil beschrieben wurden, lässt die Differenzierung schon viel schärfer erkennen. Unmittelbar aus der Anlage der Macula sacculi hervorgehend, zieht über den hinteren Rand des wesentlich verengten Foramen utriculosacculare ein sehr hoher Epithelstreif in den Fundus utriculi. Nach kurzem Verlauf in diesem nimmt er an Höhe ab und geht, noch immer wesentlich dicker als das Epithel der Umgebung, weiter nach hinten in den Sinus inferior. Auf diesem Wege erreicht er zum zweitenmal eine sehr bedeutende Höhe, hart hinter der Durchtrittsstelle des Ductus endol. unter dem Utriculusboden; nachdem er dann abermals an Höhe verloren hat, geht er in das niedrige und indifferente Epithel des Sinus

inferior über. Die histologische Beschaffenheit dieses Streifens lässt an den verschiedenen Stellen seines Verlaufes Unterschiede erkennen; an den Stellen der grössten Dicke sieht man eine lebhafte Zellvermehrung; die Kerne liegen in mehreren (3—4) Reihen übereinander. Am deutlichsten sind diese Erscheinungen, namentlich aber das Auftreten einer kernfreien Lumenrandzone, an dem im Eingang zum Sinus inferior gelegenen Punkt des Neuroepithels (Mac. negl. Retzii); dasselbe zeigt der zweite Höhenpunkt dieses Epithelzuges, der unmittelbar am Foramen utric.-sacc. liegt (Mac. negl. Sarasini).

Ausser diesen beiden scharf charakterisierten Punkten zeigt das Epithel dieses Streifens sonst das Bild eines zweireihigen Epithels, das, scharf abgegrenzt, von der Umgebung besonders durch seine Dicke absticht.

Der Embryo A. repräsentiert ein bedeutend älteres Stadium und zeigt den Höhepunkt der Entwicklung der Macula neglecta sacculi (Sarasini) (s. Taf. VII, Fig. 21). Das Foramen utriculo-sacc. ist sehr eng. Die Macula sacculi ist auf den untersten Abschnitt der medialen Sacculuswand beschränkt und erreicht oben das Foramen utr.-sacc. nicht mehr; das Epithel in der Umgebung der Macula sacculi aber hat noch nicht die minimale Höhe der indifferenten Wandteile erlangt, sondern ist etwa doppelt so hoch wie diese; es zieht von der Macula sacculi zum Foramen utr.-sacc., in dessen unmittelbarer Nähe es wieder an Höhe gewinnt; es bekleidet dann, an Höhe immer zunehmend, den unteren und hinteren Rand des Foramen utr.-sacc., um jenseits desselben, also schon im Utriculus plötzlich zu einem hügelförmigen Neuroepithelfleck anzuschwellen, welcher dieselbe histologische Beschaffenheit zeigt, wie die — gleich zu besprechende — Macula Retzii: das Epithel, dessen Kerne in 2—3 Reihen angeordnet sind, weist in diesem Bereich eine kernfreie Lumenrandzone auf; eine Differenzierung in Stütz- und Härchenzellen ist noch

nicht durchgeführt, ein zugehöriger Nervast war nicht aufzufinden. — Die Macula Sarasini erstreckt sich im Utriculus etwa 50—60 μ nach abwärts vom Foramen utr.-sacc., um steil abfallend in einen Epithelstreifen überzugehen, der einreihig wie die Wand der Umgebung, nur durch einen ganz geringen Höhenunterschied auffällt. Aber schon nach einer Strecke von 40—50 μ beginnt dieser Streifen abermals an Höhe zuzunehmen und erhebt sich nun rasch zu der ebenfalls hügelförmigen Macula neglecta (Retzii), welche an der lateralen Utriculuswand gelegen in den Sinus inferior hineinreicht. Die Mac. Retzii ist sehr hoch, scharf umgrenzt, von längselliptischer Form (Längsdurchmesser ca. 140 μ, Querdurchmesser ca. 80 μ); der mikroskopische Bau derselben stimmt mit dem der Macula Sarasini überein: auch hier sind Stütz- und Härchenzellen noch nicht differenziert, und ebensowenig gelang es mir, einen Ramulus mac. negl. aufzufinden.

Die Veränderungen gegenüber dem vorigen Stadium sind also die folgenden: der gemeinsame Neuroepithelstreif, der beim Embryo XII in einem ununterbrochenen Zuge aus dem Sacculus durch das Foramen utr.-sacc. in den Sinus inf. die Macula sacculi und die Maculae neglectae dargestellt hatte, ist beim vorligenden Embryo A in drei Teile zerfallen: 1) die Macula sacculi, welche nicht mehr die ganze mediale Sacculuswand, sondern nur mehr deren untersten Abschnitt einnimmt. Ein Epithel, das etwas höher ist als das indifferente Wandepithel und ganz typisch in der Umgebung der Nervenendstellen vorkommt, erstreckt sich von der Macula sacculi nach aufwärts zum Foramen utr.-sacc., wo es zu einer zweiten Neuroepithelstelle — 2) Macula neglecta Sarasini — anschwillt, die im Foramen utr.-sacc. (an dessen hinterem Rand) gelegen, zum kleineren Teil in den Sacculus, zum grösseren in den Utriculus hineinragt. Von dieser erstreckt sich wieder ein niedriges Epithel in den Sinus inferior hinein zur persistierenden 3) Macula neglecta (Retzii).

— Beide Maculae neglectae stehen auf derselben Entwicklungsstufe.

Das Alter dieses Embryos muss ein weit vorgeschrittenes sein; in ihrer Arbeit über die »Entwicklungsgeschichte des Geckogehirns« (34) haben Tandler und Kantor das Gehirn desselben, »da der Unterschied nur mehr ein geringer, gewiss nirgends mehr ein prinzipieller ist«, an Stelle eines erwachsenen Gehirns verwendet. Ohne Zusammenhang mit den benachbarten Nervenendstellen, hat also die Macula Sarasini bis in dieses Stadium eine progrediente Entwicklung erfahren und dieselbe Stufe erreicht wie die Macula Retzii.

Die Anlage der Macula Sarasini ist aber damit — wenigstens nach dem mir zur Verfügung stehenden Material — auch auf ihrem Höhepunkt angelangt und wird nun wieder zurückgebildet.

An dem älteren Embryo B (letztes Stadium) ist das Epithel in der Umgebung der Macula Sacculi, deren Lage dieselbe ist wie im Stadium des Embryo A, abermals bedeutend niedriger geworden, ohne aber die Zartheit des lateralen Wandepithels zu erreichen, es erstreckt sich zum Foramen utr.-sacc., nimmt da an Höhe zu, zieht über den unteren Rand in den Utriculus und erstreckt sich hier noch ca. 30 μ vom Foramen utr.-sacc. nach abwärts. Es ist in der Gegend der Foramen — also entsprechend der Lage der Macula Sarasini — teils nur mehr einreihig; teils aber und namentlich im utricularen Abschnitt liegen die Kerne noch in zwei Reihen über einander; der Lumenrand ist in mäfsiger Breite kernfrei. Dieser Rest der Mac. Sarasini steht nach abwärts zu in gar keiner Verbindung mehr mit der Macula Retzii. Diese hat im Gegensatz zu ihr eine progrediente Entwicklung eingeschlagen.

Spurlos verschwindet übrigens die Macula neglecta Sarasini überhaupt nicht; denn ich fand im Labyrinth des erwachsenen

Gecko eine Stelle, die gewiss als ihr Rudiment anzusprechen ist. Interessant ist es, dass diese Stelle im Sacculus, hart am Canalis utriculo-saccularis gelegen ist, während im Utriculus kein Rest derselben zu finden ist. Im Sacculus aber ist diese Stelle durch ein, gegen das überaus niedrige Platten-Epithel der Umgebung scharf abgegrenztes einreihiges, kubisches Epithel charakterisiert; die Zellkerne derselben sind nicht stäbchenförmig und mit ihrer Längsachse in der Richtung der Wand angeordnet, sondern sie haben ovoide Gestalt und stehen senkrecht auf die Wand.

Wenn man diese Befunde kurz überblickt, so stellt sich die Entwicklung der Maculae neglectae (Retzii und Sarasini) etwa folgendermaßen dar: die gemeinsame Neuroepithelanlage des Labyrinthbläschens zerfällt zunächst in zwei Teile, die aber nicht genau der Pars superior und der Pars inferior entsprechen; vielmehr umfasst der eine Teil die Maculae amp. ant. und horizont., sowie des Recessus utr. ant.; der andere die Maculae amp. post., neglectae, sacculi, dann die Papilla basilaris und lagenae. Bald nach dieser Zweiteilung, — die nach Alexander in gleicher Weise auch bei Echidna stattfindet, — löst sich die Mac. amp. post. von dem Epithelkomplex, dem sie angehörte, los und es sind nun drei Neuroepithelstellen vorhanden, deren grösste der Pars inferior angehört und die sich durch das Foramen utr.-sacc. auch noch in den Utriculus und dessen Sinus inferior hineinerstreckt — bis nahe zur Crista amp. post. Von diesem Komplex spaltet sich nun im Utriculus die persistierende Macula neglecta fundi utriculi (Retzii) ab; sie wird zunächst noch durch ein mäfsig hohes Epithel mit der im Foramen utr.-sacc. und dessen nächster Umgebung entstandenen Macula neglecta sacculi (Sarasini), die teils im Utriculus, teils im Sacculus liegt, verbunden; die letztere wird wieder durch ein ähnliches Epithel mit der deutlich abgegrenzten Macula sacculi verbunden. Diese Verbindungsbrücken werden immer niedriger.

um schliesslich ganz zu verschwinden. Dann beginnt erst die Rückbildung der Macula Sarasini, von welcher aber noch beim erwachsenen Gecko ein Rest im Sacculus, in unmittelbarer Nähe des Foramen utriculo-sacculare zu sehen ist. Damit ist nun gesagt, dass die Maculae neglectae ihrer Abstammung nach dem Neuroepithel der Pars inferior angehören; sie leiten sich unmittelbar vom Nervenendstellenepithel des Sacculus her, mit dem sie am längsten in Zusammenhang bleiben. —

Alexander hat ferner bei einigen Embryonen von Echidna aculeata im Mündungsteil des Recessus labyrinthi hohes Epithel gefunden, das in die Neuroepithelanlage an der medialen Alveuswand[1]) kontinuierlich überging und hat die Vermutung ausgesprochen, dass es ein Rudiment der Macula Sarasini der Amphibien sein könnte. — Diese Beobachtung Alexanders kann ich nach meinen Befunden vollauf bestätigen; doch glaube ich, dass das hohe Epithel im Mündungsteil des Ductus endolymphaticus, das auch ich bei Geckoembryonen sah, anders aufgefasst werden muss.

Man kann beobachten, dass das Epithel der medialen Alveuswand immer im Niveau der Ductusmündung hoch zu werden beginnt; das ist schon in den allerfrühesten Stadien der Fall; je tiefer die Mündung des Ductus, entsprechend seiner Abschnürung aus der medialen Labyrinthwand, nach abwärts rückt, umso tiefer wird auch die obere Grenze des hohen Wandepithels nach unten verschoben — der Ductus treibt das hohe Epithel vor seiner Mündung, sozusagen, her und das wird ja auch aus der Überlegung, dass die oberhalb der Ductusmündung gelegene Wand der Utriculuswand angehört, also kein Neuroepithel tragen wird, verständlich. Nun vergrössert sich der Ductus endol. durch Abschnürung aus der medialen Alveus-

[1]) Unter Alveus communis verstehe ich den noch ungetrennten Hohlraum des Utriculus und Sacculus.

wand: was eben noch der letzteren angehört hatte, liegt im nächsten Augenblick im Ductus, dessen Mündungsteil bildend. Bedenkt man nun das durch die ganze Labyrinthentwicklung ziehende, auch von Alexander wiederholt betonte Gesetz, wonach die histologische Differenzierung, die ja in erster Linie in einer Abflachung der indifferenten Wandteile besteht, der morphologischen Entwicklung erst spät nachfolgt, so darf es nicht überraschen, muss vielmehr geradezu gefordert werden, dass der Mündungsteil des noch im Wachsen begriffenen Ductus endolymphaticus hohes, in die Neuroepithelanlage der medialen Alveuswand unmittelbar übergehendes Epithel trage.

Andererseits ist aber eben diese Tatsache wieder ein klarer Hinweis auf die Art, wie sich der Ductus endolymphaticus vergrössert.

Zur Frage der Homologie des Ductus reuniens der Sauropsiden und Säuger mit der Lagena sacculi der Fische und Amphibien.

Gelegentlich seiner für die Histogenese des Labyrinthwandepithels grundlegenden Untersuchungen über die Entwickelung der Pars inferior labyrinthi von Cavia cobaya (2) fand Alexander bei jungen Embryonen derselben an der medialen Wand des morphologisch bereits gut differenzierten Ductus reuniens ein hohes, mit kernfreier Lumenrandzone versehenes Epithel, welches zunächst die Verbindung zwischen Macula sacculi und dem Neuroepithel der Cochlea herstellt, bald aber den Zusammenhang mit diesen beiden verliert und dann unter konstanter Höhenabnahme vollständig zugrunde geht. Alexander spricht nun diese Epithelstelle auf Grund der folgenden Erwägungen als eine Neuroepithelanlage, die er Macula ductus reunientis benennt, an: »Fürs erste entwickelt sich der Epithelstreif bis zum Alter des 21 mm langen Embryos in durchaus mit der Macula sacculi übereinstimmender Form. Die ganze

Anlage aber etwa dem unteren Teil der Macula sacculi angehörend zu betrachten, ... geht darum nicht an, weil ja bereits am 11 mm langen Embryo . . . . der Ductus reuniens nach seiner Form deutlich nachweisbar ist. Andererseits muss am 21 mm langen Embryo hohes Zylinderepithel der ektodermalen (?) Labyrinthwand als Nervenendstellenanlage angesprochen werden, da in diesem Alter die rein epithelial bleibenden Stellen bereits an ihrem einreihigen, kubischen Epithel zu erkennen sind« . . . .

Bei der Suche nach einer phylogenetischen Grundlage dieser — rudimentären — Nervenendstelle verfolgt dann A. etwa folgenden Gedankengang: In der Anordnung der 3 Nervenendstellen der Pars inferior labyrinthi (also: Macula sacculi, Papilla basilaris und Papilla lagenae) besteht seiner Meinung nach zwischen Fischen und Amphibien einerseits, Sauropsiden und Säugern andererseits eine Verschiedenheit, indem bei den ersteren die Reihenfolge in kraniokaudaler (oder sacculo-cochlearer) Richtung 1. Macula sacculi, 2. Papilla lagenae und 3. Papilla basilaris ist, bei den letzteren dagegen 1. Macula sacculi, 2. Papilla basilaris und 3. Papilla lagenae. Folglich kann die Papilla lagenae der Sauropsiden-Säuger nicht homolog der der Fische-Amphibien sein; bei diesen gehört sie einer Ausstülpung des Sacculus (daher: Lagena sacculi), bei jenen einer Ausstülpung der Cochlea (daher: Lagena cochleae) an. Die Lagena cochleae ist also eine phylogenetisches Novum der Sauropsiden-Säuger, die Lagena sacculi aber als solche diesen scheinbar verloren gegangen und es dürfte daher — so vermutet Alexander — der Ductus reuniens ein Rudiment der Lagena sacculi, die embryonale Macula ductus reunientis aber eine Erinnerung an die Macula lagenae (sacculi) der Fische und Amphibien sein.

Die Untersuchung der Labyrinthentwickelung bei Echidna aculeata (Alexander 3) ergab, dass die Verhältnisse am embryonalen Ductusepithel dort ganz ähnliche sind wie bei

Cavia, dass aber die »Macula ductus reunientis« ebensowenig wie bei dieser eine progrediente Entwickelung einschlägt; dies musste bei der nahen Verwandtschaft des Echidnalabyrinthes mit dem der Sauropsiden auffallen. A. gab daher der Hoffnung Ausdruck, gelegentlich einer Untersuchung der Ohrentwickelung von Cheloniern und Crocodiliern die Frage nach der Neuroepithelanlage des Ductus reuniens vollkommen zu lösen.

Mit dem Hinweis auf diese Bemerkung ist auch gleichzeitig der Grund angegeben, warum ich an dieser Stelle auf die Alexandersche Hypothese zu sprechen komme.

Eine Kritik derselben hat zwei Fragen gesondert zu erörtern: 1. Muss die im embryonalen Ductus reuniens der Säuger vorkommende Epithelbildung die Bedeutung einer rudimentären Nervenendstelle haben? 2. Kann die Homologisierung, die Alexander vorschlägt, auf Grund der von ihm angeführten Argumente angenommen werden?

Aus leicht verständlichen Gründen muss mit der zweiten Frage begonnen werden.

Gegen die von Alexander aufgestellte und in mehreren schematischen Zeichnungen niedergelegte Reihenfolge der Abteilungen der Pars inferior hat sich bereits Harrison Spencer (33) ausgesprochen und andere ebenfalls schematische Zeichnungen entgegen gehalten.

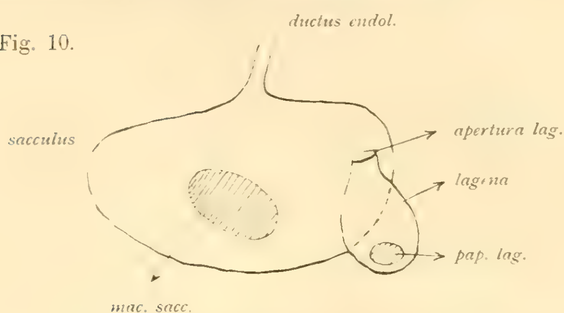
Ich stehe vollkommen auf dem Standpunkt H Sp., glaube aber, dass er besser daran getan hätte, statt schematischer — in solchen Streitfragen nie beweiskräftiger — Zeichnungen einige die Entstehungsfolge der in Betracht kommenden Nervenendstellen charakterisierende Labyrinthe abzubilden. Denn an keinem Amphibienlabyrinth ist die Reihenfolge der drei Nervenendstellen so, wie Alexander sie darstellt und für die Aufstellung seiner Hypothese fordern muss; die Stelle in der Cavia-Arbeit (pag. 51): »In einer schematisch geradegestreckt, als Schlauch verlaufenden Pars inferior der Amphibien finden sich die drei Nervenend-

stellen tatsächlich (Proteus) in der Reihenfolge, dass die Papilla lagenae zwischen Macula sacculi und Papilla basilaris, also proximal von dieser letzteren, gelegen ist«, beruht auf einem Irrtum, weil Proteus in der Pars inferior überhaupt nur zwei Nervenendstellen besitzt. Retzius, aus dem Alexander geschöpft hat, betont ausdrücklich, dass Proteus noch zu jenen Amphibien gehört, denen die Pap. bas. vollkommen fehlt, ich konnte mich an zwei Schnittserien durch Proteusköpfe von der Richtigkeit der Retziusschen Angaben überzeugen[1]). Alexander erwähnt ferner, dass er Rana fusca selbst untersucht hat; er teilt das Resultat dieser Untersuchung nicht mit. (Rana esculenta zeigt ganz unzweideutig die den Sauropsiden eigentümliche Reihenfolge).

Es genügt aber eine genaue Durchsicht des Retziusschen Werkes, um zur Überzeugung zu gelangen, dass die Papilla basilaris sich von allem Anfang an und bei ihrem ersten Auftreten in der Reihe der Amphibien proximal von der Papilla lagenae, d. h. also, dem Foramen sacculo-cochleare (oder sacculo-lagenare) stets näher befindet als die letztere. Ich kann das an einigen Zeichnungen demonstrieren, die zum Teil dem Werk von Retzius, zum Teil von mir untersuchten Amphibienserien entnommen sind. Die Textfigg. 10 u. 11 zeigen das Verhalten der fraglichen Partien bei Urodelen: Menobranchus besitzt noch keine Papilla basilaris; sie ist aber bei Siredon bereits vorhanden und liegt in unmittelbarer Nähe der Apertura sacculo-lagenare; am distalen Ende der Lagena liegt die weitaus grössere Papilla lagenae. Bei den Anuren ist es zu einer mehr weniger tiefen Einschnürung der Lagena gekommen und man kann nun

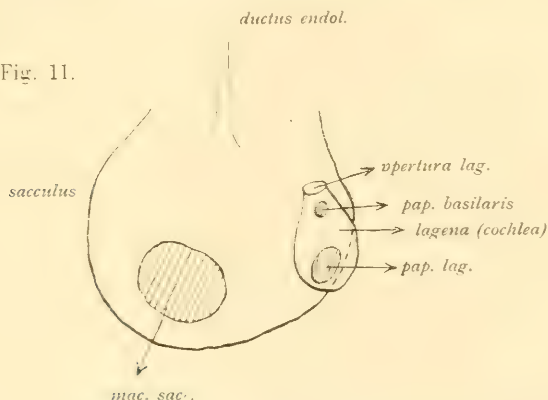
[1]) Ich vermute, dass sich Alexander mit Siredon mexicanus geirrt hat; dieser besitzt schon eine kleine Papilla basilaris. Die Zeichnungen von Retzius können vielleicht einen Augenblick über die Lage derselben täuschen, die aber bei näherem Zusehen eine ganz typische, d. h. proximale von der Papilla lagenae ist.

Fig. 10.



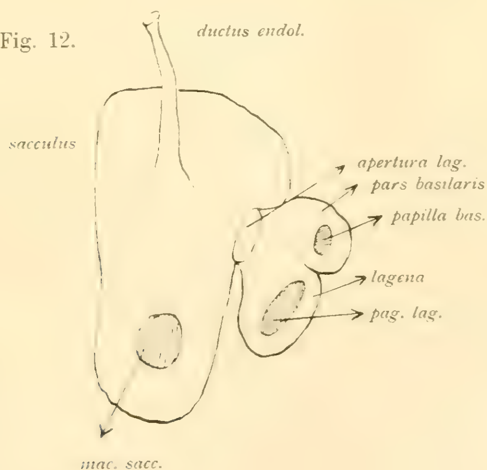
Pars inf. bei Menobranchus maculosus (nach Retzius I, Taf. XXVII).

Fig. 11.



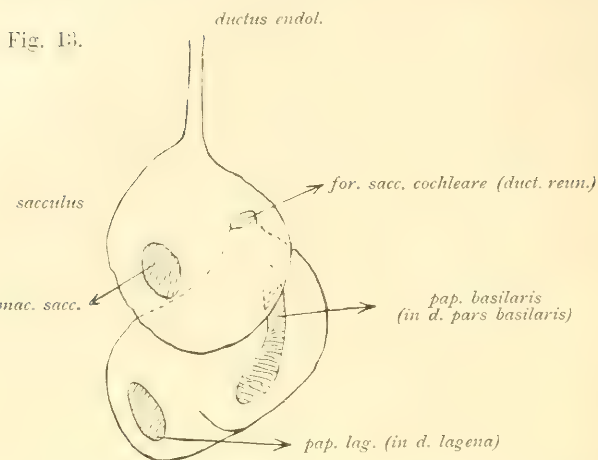
Pars inf. bei Siredon mexicanus (nach Retzius I, Taf. XXIX).

Fig. 12.



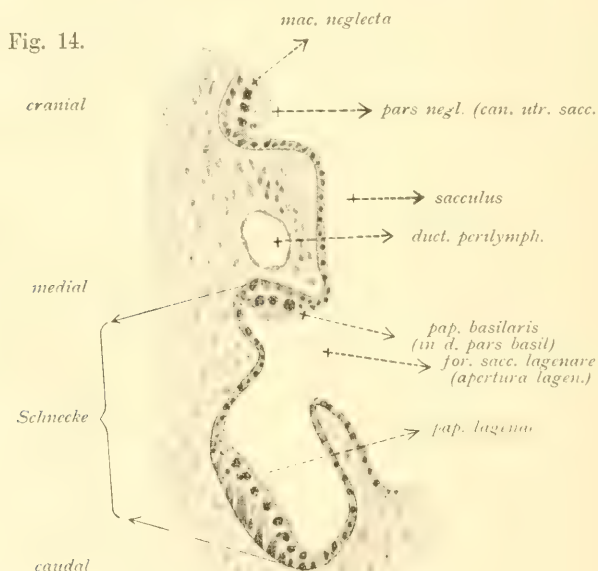
Pars inf. bei Bufo vulgaris (nach Retzius I, Taf. XXXII).

Fig. 13.



Pars inf. bei Psammosaurus caspicus (nach Retzius II, Taf. IX).

Fig. 14.



Triton alpestris.

Pars inf. labyrinthi: Der Schnitt ist etwa parallel zum hinteren Bogengang geführt und hat die pars neglecta, pars basil. und lag. getroffen.

auch morphologisch eine Pars basilaris von der eigentlichen Lagena unterscheiden; die Pars basilaris aber, sowie die in ihr gelegene Papilla basilaris liegt proximal von der Papilla lagenae. Bufo und Siredon verhalten sich demnach vollkommen gleich. Von Bufo zu Psammosaurus ist ebenfalls kein Sprung: die Papilla basilaris hat bereits das Übergewicht über die Papilla lagenae erlangt, die Anordnung dieser Nervenendstellen ist aber dieselbe geblieben.

Der in Figur 14 dargestellte Schnitt ist einer von mir untersuchten Tritonserie entnommen; die Schnittrichtung ist für die Demonstration dieser Verhältnisse äusserst günstig: oben der Sacculus (die Macula sacculi erscheint erst einige Schnitte später), dann die Papilla basilaris in unmittelbarer Nähe des Foramen sacculo-lagenare und am distalsten die Papilla lagenae.

Damit ist aber die Hypothese von der Homologie des Ductus reuniens hinfällig: es fehlt uns kein Glied zwischen Anuren und Reptilien, die Reihenfolge der Nervenendstellen ist bei beiden Ordnungen unzweifelhaft dieselbe und die Lagena der Reptilien ist der der Amphibien vollständig homolog.

Noch etwas scheint mir von vornherein gegen die Deutung des Ductus reuniens als rudimentäres Organ zu sprechen, und das ist seine sichtlich progrediente Entwickelung. Es wurde gezeigt, das der Ductus reuniens bei den Reptilien — Gecko, Schildkröte (Rabinowitsch) — so klein ist, dass man zweifeln muss, ob überhaupt schon von einem solchen gesprochen werden darf (s. Seite 56). Er wird bei den Vögeln deutlicher und erreicht erst bei den Säugern seine volle Ausbildung als selbstständiges Organ.

Was aber die Deutung des hohen Epithels im embryonalen Ductus reuniens als Neuroepithelanlage betrifft, so lässt sich auf Grund meiner Untersuchungen am Gecko folgendes sagen: Die Entstehung der einzelnen Nervenendstellen kommt durch

den Zerfall eines grossen, gemeinsamen Neuroepithelfleckes zustande. Bei diesem Zerfall bleiben die benachbarten Maculae lange Zeit durch ein hohes Epithel — dessen Abflachung verschieden schnell, wahrscheinlich abhängig von dem Grössenwachstum des betreffenden Labyrinthabschnittes, vor sich geht, — verbunden. Eine mehr minder breite Epithelzone in der Umgebung der Nervenendstellen bleibt sogar dauernd hoch, ihre Zellen kubisch; daher kann es leicht vorkommen, dass auch im erwachsenen Labyrinth noch benachbarte Maculae durch ein hohes, nichtsdestoweniger indifferentes Epithel verbunden werden, wofür der Zusammenhang der Macula amp. anterioris mit der Mac. recessus utr. beim erwachsenen Gecko ein Beispiel liefert. Hierher gehört auch die langdauernde kontinuierliche Verbindung der Macula ampullae post. mit der Macula sacculi, woven ich bei der »Entwickelung der Maculae neglectae« gesprochen habe.

Diese Erscheinung also, dass sich irgendwo zwischen zwei Nervenendstellenanlagen mehr weniger lange hohes Epithel findet, hätte nichts Merkwürdiges an sich; auffallend wird sie erst — und darauf namentlich stützt sich Alexander — dann, wenn sich bei morphologisch schon gut differenziertem Labyrinth die Maculae der einzelnen Abschnitte noch verbunden finden — wie es beim Ductus reuniens der Fall ist. Alexander selbst aber war es, der zuerst auf die Tatsache hingewiesen hat, dass bei der Entwickelung des Labyrinths die morphologische Differenzierung der histologischen weit vorauseilt. Er schreibt darüber in der Echidnaarbeit (pag. 80): »Während also in diesem Stadium die Ampullen gestaltlich bereits ziemlich gut isoliert sind, hängen ihre Nervenendstellen noch mit der Nervenendstelle des Utriculus zusammen.« Wenn A. also hier die hohen Epithelbrücken zwischen den Neuroepithelstellen nicht als rudimentäre Nervenendstellen deutet, so sehe ich nicht ein, warum diesi gerade bei der Brücke statthaft sein sollte, welche Macula saccul

und Papilla basilaris verbindet; dass diese Brücke etwas länger besteht, darf uns gewiss nicht wundern: denn die Papilla basilaris ist phylogenetisch jünger und ihre Isolierung erfolgt daher auch in der Ontogenese später. Alexander ist es bei der Echidna aufgefallen, dass die histologische Differenzierung in der Pars inferior viel später vor sich geht, als in der Pars superior. Und zwar bleiben nicht nur Macula sacculi und Papilla basilaris lange miteinander verbunden, sondern auch zwischen Papilla basilaris und lagenae findet sich noch spät hohes Verbindungsepithel!

Was aber hauptsächlich gegen Alexanders Hypothese spricht, ist die Tatsache, dass die Reptilien — soweit nach den Befunden am Gecko geschlossen werden darf — keine rudimentäre Nervenendstelle im Ductus reuniens besitzen; Alexander hoffte, als ihn die Befunde an dem Echidnaohr enttäuschten, bei den Reptilien eine Nervenstelle im Hensenschen Kanal zu finden; sie ist bei diesen aber nicht vorhanden; und es wäre bei den nahen Beziehungen von Anuren- und Reptilienlabyrinth doch sehr auffallend, wenn sich bei den ersteren eine Nervenendstelle von den Dimensionen der Papilla lagenae finden würde, die bei den Reptilien schon spurlos verschwunden sein sollte. Gerade meine Beobachtung der rudimentären Macula Sarasini beim Gecko zeigt, dass eine viel unbedeutendere und kleinere Nervenendstelle der Amphibien (Caeciliiden) eine deutliche embryologische Spur bei den Reptilien hinterlassen hat.

Der wesentliche und entscheidende Unterschied zwischen der Entwickelung der Macula Sarasini und der »Macula ductus reunientis« liegt darin, dass die erstere, losgetrennt von dem Epithel der benachbarten Nervenendstellen, eine progrediente Fortbildung einschlägt und unabhängig von diesen bei einem sehr weit vorgeschrittenen Embryo (Embryo A) dieselbe Ent-

wickelungsstufe erreicht, wie die Macula Retzii, während das Epithel im Ductus reuniens in dem Moment, in dem es den Zusammenhang mit der Mac. sacc. und Papilla basilaris verliert[1], sich nicht mehr weiterentwickelt, sondern unter fortschreitender Abflachung zugrunde geht[2].

Über das Verhalten des Ganglion acusticum zur Wand des Labyrinthbläschens.

In seiner Arbeit über die »Entwickelung des häutigen Labyrinthes von Emys Europaea« (24) schreibt Rabinowitsch über diesen Gegenstand folgendes: »Das Conglomerat von Neuroblasten, das vom Gehirn bis zur vorderen, medialen Wand des Ohrbläschens hinzieht, repräsentiert an seinem Ende einen Haufen von Zellen, der in den Zellen der Labyrinthwand sich vollständig verliert. . . . Ich will nicht mit Sicherheit behaupten, jedoch scheint alles darauf hinzuweisen, dass das häutige Labyrinth nicht rein epidermoidalen Ursprungs ist, sondern dass das Nervenrohr auch ein gewisses Baumaterial beigibt, ebenso wie es Kupfer bei Petromyzon beobachtet zu haben glaubte«. . . . .

Die fraglichen Verhältnisse in den jungen Entwickelungsstadien des Gecko habe ich im allgemeinen Teil bereits beschrieben und es hat sich gezeigt, dass tatsächlich oft — namentlich bei Verwendung schwächerer Vergrösserungen, wozu jedenfalls auch die 100fache, von Rabinowitsch benutzte zu rechnen ist — in den Serienschnitten eine Abgrenzung des Ganglion gegen die Bläschenwand nicht durchzuführen ist; meistens aber kann man mit starken Vergrösserungen einen spaltförmigen Zwischenraum zwischen den beiden Gebilden erkennen.

[1]) Was schon in einem relativ sehr frühen Stadium der Fall ist.

[2]) Beweisend für die richtige Deutung des von mir gefundenen Epithelstreifens ist natürlich erst die Entdeckung der Mac. negl. sacculi durch Sarasin.

Fig. 17.

S. s.
c. e.
c. p.
c. e.
d.
c. u. s.
S.
D.
c. a.
A.
d. e.
s. p.
p. b.
U.
c. sp.
qu. E.
r. a.
B.
x.
L.
L. S.

Fig. 18.

S. s.
c.
c. p.
c. a.
p. b.
D.
d. e.
Z.
A.
c.
c. e.
U.
r. a.
C.
L.
J.
B.
L. S.

medial und oben.

R. Keilitz del.

Dagegen scheint ein Zellaustausch zwischen Ganglion und Bläschen bei Scyllium canicula stattzufinden, was ich an einer Reihe von Serien, die ich Herrn Prof. Grosser verdanke, beobachten konnte: während in den Wandpartien, welchen das Ganglion nicht angelagert ist, die Zellkerne spindelförmig und sehr schmal sind, zu einander parallel und mit ihrer Längsachse senkrecht auf die Labyrinthwand stehen, ist an den Stellen, die dem Ganglion anliegen, diese Regelmäfsigkeit in der Wandbeschaffenheit aufgehoben, die Zellkerne liegen wirr durcheinander, sind nicht spindelförmig, sondern mehr ovoid und nähern sich dadurch der Form der Ganglienzellen so sehr, dass eine Abgrenzung von diesen nicht mehr möglich ist; es scheint hier eine Durchwachsung der beiden Gebilde vorzuliegen.

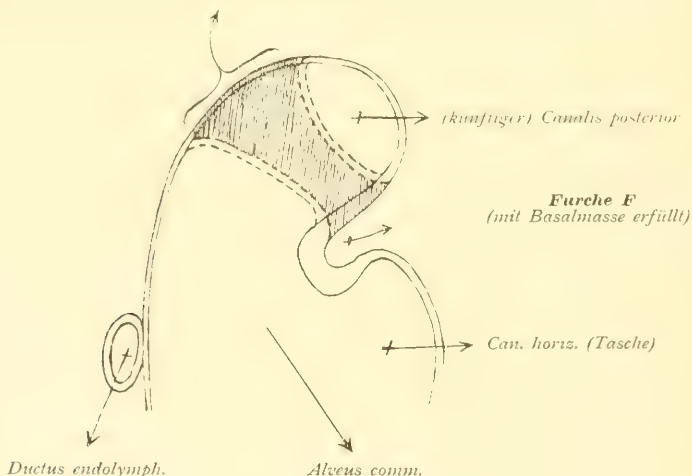
Trotzdem glaube ich nicht, dass man — wie es geschehen ist — auf Grund eines solchen Bildes das spezifische Sinnesepithel des Labyrinths von diesen fremden Elementen ableiten darf; man müsste denn einen doppelten Ursprung der Sinneszellen annehmen: alle können von den wenigen eingewanderten Ganglienzellen kaum herstammen und jedenfalls müsste die Ampulla posterior — wahrscheinlich auch die Macula neglecta — da sie auch nicht in die entfernteste Beziehung zum Ganglion treten, der eingewanderten Zellen überhaupt entbehren.

Über einen Streifen hohen Epithels an der lateralen Wand des embryonalen Reptilien- und Säugerlabyrinthes.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des embryonalen Geckolabyrinthes fällt ein hoher Epithelstreifen auf, den ich bereits bei der Beschreibung des Embryo IX (Stadium VII) erwähnt habe und der sich ganz regelmäfsig an der Labyrinthwand etwa gleichaltriger und jüngerer Embryonen findet. Bei diesen letzteren, entsprechend ungefähr dem Stadium V und VI, liegt dieses Epithel im Bereich der Furche F (Taf.-Figg. 10 und 12, F):

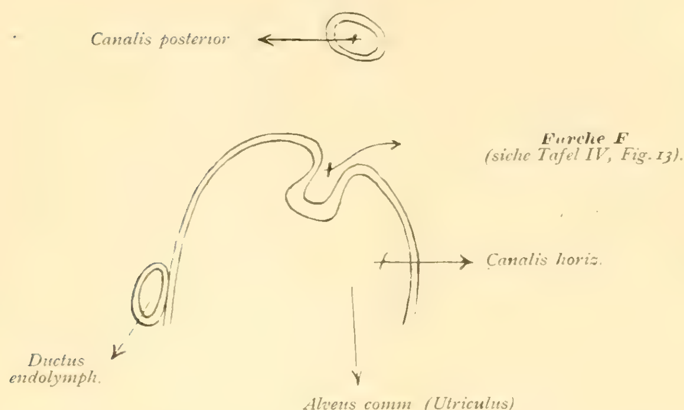
es beginnt an dieser Furche ziemlich hoch oben und reicht nach abwärts in das hohe Epithel der Pars inferior, in das es übergeht. Vom Epithel seiner Umgebung unterscheidet es sich durch seine Höhe und seinen Bau: es ist in den frühen Stadien meist zweireihig, später aber gewöhnlich nur einreihig; seine Zellen sind aber kubisch bis zylindrisch und besitzen einen breiten, oft glashellen und stark lichtbrechenden protoplasmatischen Aussenrand, während die Kerne dem Lumenrand anliegen. Bei Embryonen mit noch nicht abgeschnürten Bogengängen (Geckoembryo δ, Stadium VI) liegt diesem Epithel aussen die Basalmasse an. Später, wenn der hintere Bogengang gänzlich abgeschnürt ist (Embryo VIII X, Stadium VII) findet sich der Epithelstreifen in der Furche F (Taf.-Figg. 14, 16 und 18; die Identität dieser Furche, mit der bei noch erhaltenen Bogentaschen, geht aus einem Vergleich der Text-Figuren 15 und 16 hervor). Die Furche F liegt zwischen dem Sinus superior utriculi und

Fig. 15.



Schematischer Horizontalschnitt durch einen Geckoembryo vom Alter des Embryo δ. (Stadium VI).

Fig. 16.



Schematischer Horizontalschnitt durch einen Geckoembryo vom Alter des Embryo IX. (Stadium VII)

dem Mündungsteil des horizontalen Bogenganges (s. Taf.-Fig. 15, K; — r ist der Ausläufer der Furche F an der vorderen Utriculuswand); sie umkreist die Mündung des Canalis externus von der medialen Seite und steht nach unten zu mit dem unteren Begrenzungsrand des nur wenig tiefer liegenden) Foramen utriculo-sacculare in Verbindung. Da durch dieses Foramen, wie früher gezeigt wurde, ein Neuroepithelstreifen — die Anlage der Maculae neglectae — aus dem Sacculus in den Utriculus zieht, so geht das hohe Epithel der Falte F in die Anlage der Maculae neglectae ununterbrochen über. (Die Falte Taf.-Fig. 15 δ, welche die laterale Begrenzung der Mündungsöffnung des horizontalen Kanales bildet, trägt niedriges Epithel.)

Der Furche F liegt immer in dem Bereich der hinteren Bogentasche Basalmasse an. Es wäre daher die Annahme berechtigt, dass das hohe Epithel die Zellen enthält, welche die Basalmasse sezernieren; namentlich der periphere, rein protoplasmatische und glashelle Inhalt der Zellen würde dafür sprechen. Es steht dem aber entgegen, dass an den

anderen Stellen, wo Basalmasse liegt (so namentlich in dem ganzen Teil der Furche F, die dem vorderen Bogengang angehört), keine derartige Veränderung des Epithels zu bemerken ist.

Die lange Persistenz dieses hohen Epithelstreifens bei bereits vollkommener Abflachung der indifferenten Wandteile[1]) und sein Zusammenhang mit der Anlage der Maculae neglectae legte den Gedanken nahe, dass es sich hier um ein der Macula neglecta angehöriges Neuroepithel handle. Mit Rücksicht darauf und in der Hoffnung, hier vielleicht eine embryonale Anlage dieser Nervenstelle zu finden, unterzog ich auch das Labyrinth der Säuger daraufhin einer Untersuchung, welche ergab, dass sich auch bei dieser Ordnung im Bereich der hinteren Bogentasche an der lateralen Labyrinthwand (an älteren — namentlich Ratten- — Embryonen auch später noch in einer der Furche F des Geckolabyrinths entsprechenden Zone) ein von der Umgebung scharf abgegrenzter, auffallend hoher Epithelstreifen nachweisen lässt. (Basalmasse liegt diesem, soweit ich erfahren habe, nicht an.) — Ich habe später gefunden, dass diese Epithelbildung schon früher von Denis in seiner Arbeit »Recherches sur le dévellopement de l'oreille interne chez les Mammifères (Vespertilio murinus)« (1902) beschrieben wurde. Denis deutet diesen Epithelstreifen als Raphe.

Von den von mir untersuchten Tieren zeigt die Ratte die Bilder am deutlichsten. Bei einem Embryo derselben von 8 mm grösster Länge ist die Pars sup. labyr. etwas weiter entwickelt als beim Gecko δ (Stadium VI). An der lateralen Wand der Plica communis, etwa 100 μ unter ihrer Spitze, beginnt ein von der Umgebung vor allem durch seine Höhe verschiedener Epithelstreifen, der nach vorne zu bis zur Taschenmitte, nach hinten aber soweit reicht, wie die Wände der hinteren Tasche

[1]) Ich erinnere an die Stelle in Alexanders „Entwickelung der Pars inf. labyr.“ etc., die ich auf Seite 95 zitiert habe.

verkleben werden. Unten ist er bis in die Furche zu verfolgen, welche zwischen Mündungsteil der horizontalen Bogengangsanlage und der hinteren Tasche liegt, und verliert sich dann in dem hohen Epithel der Pars inferior. Die Höhe des im Gegensatz zum benachbarten Epithel zwei- oder mehrreihigen Streifens nimmt von oben nach unten zu und erreicht mit 32 μ ihr Maximum (im selben Niveau gemessen beträgt die Dicke der medialen Wand 18 μ); die Anlagen der Bogengangsraphe messen ca. 27 μ.

Bei einem Rattenembryo von 11 mm Scheitelsteisslänge sind alle 3 Bogengänge abgeschnürt. Die laterale Wand des Crus commune verdickt sich schon bald unterhalb der Spitze und ragt hügelförmig in das Lumen hinein, das dadurch einer Sichelform ähnlich wird. Die Verdickung liegt oben in der Mitte der lateralen Wand, nähert sich aber in ihrem Zuge nach abwärts dem hinteren Rand des Crus und geht schliesslich wieder auf die Furche über, welche zwischen Mündungsteil des horizontalen Kanales und dem Utriculus verläuft (also der Furche F des Geckolabyrinths entspricht). Der Streifen ist sehr hoch, das Epithel der Umgebung bereits wesentlich niedriger. Die Bildung erinnert nach der Form an eine Crista ampullaris.

An einem zweiten Embryo von 11 und an einem von 12 mm Länge sind dieselben Verhältnisse.

Bei einem 15 mm langen Embryo fällt der Streifen umso stärker auf, als das übrige Epithel der Pars superior schon sehr niedrig ist. — Ähnlich bei drei 17 mm langen Ratten.

Bei 2 Embryonen von 19 mm Länge ist nicht nur der nach Art einer Crista vorspringende Streifen sehr gut zu sehen, sondern auch das Epithel an der medialen Cruswand etwas verdickt; noch deutlicher ist dieses dem Querschnitt durch eine Ampulle überaus ähnliche Bild bei einem 31 mm langen Rattenembryo, und ebenso zeigt eine 39 mm lange Ratte dieses Verhalten in unvermindertem Mafse.

Beim Schwein sah ich die Stelle an fünf Embryonen (von 23—30 Tagen). Die Lage des Streifens ist die gleiche wie bei der Ratte, die Beziehungen desselben zum Mündungsteil des horizontalen Bogenganges sind dieselben und sehr deutlich.

In gleicher Weise zeigen diese Bildung auch das Kaninchen, die Katze, der Maulwurf (ziemlich undeutlich) und der Hirsch; schliesslich auch junge Stadien menschlicher Embryonen (und zwar von 11—28,5 mm) Bei allen diesen zieht der Streifen zunächst in der Mitte des Crus commune (bezw. dessen Anlage), um sich nach unten zu an den hinteren Rand desselben zu begeben und auf die Furche zwischen Mündungsteil des horizontalen Bogenganges überzugehen.

Eine Deutung dieser Bildung ist mir nicht gelungen; die Bezeichnung als Raphe, die Denis vorschlägt, ist falsch. (Raphe heisst nach Huschke und Hasse die an der Konkavität der Bogengänge häufig vorkommende hohe Epithelleiste, welche durch Verklebung der Taschenwände zustande kommt). Auffallend ist es, dass diese Bildung den Vögeln fehlt.

Wien, Oktober 1907.

Literatur-Verzeichnis.

1. Agassiz and Clark, The Embryology of the Turtle, New-York 1857 (zitiert nach Rabinowitsch).

2. Alexander, G., Über Entwickelung und Bau der Pars inferior labyrinthi der höheren Säugetiere. Denkschriften der k. Akad. d. Wiss. Wien. math.-nat. Kl. Bd. LXX.

3. Alexander, G., Entwickelung und Bau des inneren Gehörorgans von Echidna aculeata. Jenaische Denkschriften VI, 2. Teil; Semon. Zoolog. Forschungsreisen III, 2, 1904.

4. Alexander, G., Zur Frage der phylogenetischen, vicariierenden Ausbildung d. Sinnesorgane. (Talpa europaea und Spalax typhlus.) Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg., 38. Bd.

5. Ayers, H., Vertebrate Cephalogenesis II, (zitiert nach P. und F. Sarasin).

6. Böttcher, A., Über Bau und Entwickelung des Gehörlabyrinths nach Untersuchungen an Säugetieren. Verhandl. d. Kais. Leop. Carol. Akad. Bd. XXXV, 1869.

7. Denis, P., Recherches sur le dévellopement de l'oreille interne chez les Mammifères (Vespertilio murinus). Arch. de Biologie, Liège T. XVIII, 1902.

8. Hasse, C., Die vergleichende Morphologie u. Histologie d. häutig. Gehörorg. d. Wirbeltiere. Anatomische Studien 1873. Supplement.

9. Hensen, V., Über die Entwickelung der Nerven im Schwanz der Froschlarve. Arch. f. pathol. Anat. Bd. XXXI, S. 51 ff.

10. Hertwig, O., Lehrbuch der Entwickelungsgeschichte.

11. Hertwig, O., Handbuch d. vergl. u. experim. Entwickelungslehre II. Bd., 2. Teil, 6. Kapitel.

12. Hoffmann, C. K., Entwickelungsgeschichte d. Reptilien in Bronns „Tierreich".

13. Keibel, H., Über die Entwickelung des Labyrinthanhanges. Anat. Anz. Bd. XVI.

14. Krause, R., Entwickelungsgeschichte d. häutigen Bogeng. Arch. f mikr. Anat. Bd. XXXV.

15. Krause, R., Die Entwickelung d. Aquaeduct. vestib. s. Duct. endol.. Anat. Anz. Bd. XIX.

16. Krause, R., Entwickelungsgeschichte d. Gehörorgans in Hertwigs Handbuch, 1901.
17. Kuhn, A., Über das häutige Labyrinth d. Reptilien. Arch. f. mikr. Anat. Bd. XX.
20. Netto, F., Die Entwickelung d. Gehörorgans beim Axolotl. Inaug.-Diss. Berlin 1898.
21. Noorden, C. v., Die Entwickelung d. Labyrinths bei Knochenfischen. Arch. f. Anat. u. Phys. 1883.
22. Peter, K., Der Schluss des Ohrgrübchens d. Eidechse. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. LI.
23. Poli, C., Zur Entwickelung d. Gehörblase b. d. Wirbeltieren. Arch. f. mikr. Anat. Bd. XLVIII.
24. Rabinowitsch, A., Über die Entwickelung d. häut. Labyrinths v. Emys Eur. Inaug.-Diss. Berlin 1903.
25. Rathke, H., Entwickelungsgeschichte d. Natter. Königsberg 1837.
26. Rathke, H., Entwickelungsgeschichte d. Schildkröten. Braunschweig 1848.
27. Rathke-Wittich, Entwickelungsgeschichte der Krokodile. Braunschweig 1866.
28. Retzius, G, Studien über den Bau des Gehörlabyrinths I. Abt. D. Gehörorgan d. Knochenfische. Stockholm 1872.
29. Retzius, G., Das Gehörorgan der Wirbeltiere I und II. Stockholm 1881/1884.
30. Retzius, G., Das Gehörorgan v. Caecilia annulata. Anat. Anz. VI, 1891.
31. Röthig und Brugsch, Die Entwickelung d. Labyrinths beim Huhn. Arch. f. mikr. Anat. LIX.
32. Sarasin, P. und F., Über das Gehörorgan der Caeciliiden. Anat. Anz. Bd. VII, 1892.
33. Spencer, H., The Homology of Lagena throughout Vertebrates. Anat. Anz. 23. Bd.
34. Tandler und Kantor, Entwickelungsgeschichte des Geckogehirns. Anat. Hefte 33. Bd.
35. Vogt, C., Embryologie d. Salmones. Neuchâtel 1842 (zitiert nach v. Noorden).
36. Wiedersheim, R., Zur Anatomie und Physiologie d. Phyllodact. europ. etc. Morph. Jahrb. I. Bd.
37. Wiedersheim, R.; Vergleichende Anatomie d. Wirbeltiere. Jena 1906.

Zeichenerklärung zu den Tafelfiguren.

Fig. 1. (Stadium I von der medialen Seite.)

a. b. Bereich des Ductus endolymphaticus. A. hinterer, B. vorderer, C. unterer Bläschenpol.

Fig 2. (Stad. I v. d. lateralen Seite.)

E. Ectoderm, L. unterer Rand der Grübchenöffnung.

Fig. 3. (Stad. II v. d. med. Seite.)

d. e. Ductus endolymphaticus,

K. Kante, den Bereich des Duct. endol. bezeichnend,

A. hinterer. B. vorderer Bläschenpol, C. Schneckenspitze, J. Grenze der Cochleaanlage gegen oben.

Fig. 4. (Stad. II v. d. lateralen Seite.)

d. e. Duct. endolymph. a. b. Einsenkung, der entlang sich die Plica communis erheben wird.

A., B., C., J. wie bei Fig. 3.

Fig. 5. (Stad. III v. d. med. Seite.) d. e. Duct. endolymph.

C., K. wie in Fig. 3.

F. Einsenkung an der hinteren Seite d. Kante K.

Fig. 6. (Stad. III v. d. lateral. Seite.)

d. e., ab., J. C. wie in Fig. 3.

Fig. 7. (Stad. IV v. d. med. Seite.)

d. e., K., F., C. wie in Fig. 5.

T. vertikale Bogentasche (Plica communis).

B. vorderer Bläschenpol.

E. Einziehung, welche die Grenze der Cochlea gegen oben angibt; J. Grenze derselben an der vorderen Circumferenz.

Fig. 8. (Stad. IV v. d. lateral. Seite.)

d. e., F., T., B., C., J. wie in Fig. 7.

A. hinterer Bläschenpol (vordere Ampulle), H. Ausbuchtung der Amp. horiz. und d. Recessus ant. entsprechend; a. Furche zwischen B. und H.

Fig. 9. (Stad. V v. d. med. Seite.)

S. e. Saccus endolymphaticus.

d. e. Ductus endol. A. Anlage d. hinteren Ampulla, B. der vorderen Ampulla.

D. gemeinsamer Hohlraum des Recessus ant. und der Amp. horiz.

b. Ausläufer der an der lateralen Wand verlaufenden Furche b (s. Fig. 10).

E. wie in Fig. 7 (ebenso i. und C.). a. Furche zwischen B. und D.

Fig. 10. (Stad. V v. d. lateral. Seite.)

s. e., B., A., C., D. i. wie in Fig. 9. S. Sacculusspitze. J. Einziehung zwischen Sacculusspitze und Cochlea. b. Furche an der unteren Grenze der horizontalen Bogentasche. F. tiefe Furche, die Bogengangsabschnürung einleitend. v. T. vordere, h. T. hintere Bogentasche. K. hinteres Ende der horizontalen Bogengangsanlage (ä. T.).

Fig. 11. (Stad. VI v. d. med. Seite.)

s. e., d. e., A., B., J., i., b. wie in Fig. 9 und 10.

r. a. Recessus anterior, C. Cochlea, P. Delle im Bereich der vorderen Bogentasche.

Fig. 12. (Stad. VI v. d. lateral. Seite.)

r. a. Recessus utriculi anterior, m. n. Boden des Sacculus (S.), alles übrige wie in Fig. 9, 10 und 11.

Fig. 13. (Stad. VII v. d. med. Seite.) S. e., d. e. wie vorhin.

A. hintere, B. vordere, D. (Teil d.) lateral. Ampulle. r. a. Recessus anterior utriculi.

A. c. ungeteilter Hohlraum d. Utriculus u. Sacculus (Alveus communis).

S. s. Sinus superior utric. (Crus commune). s. p. Sinus post. utriculi. U. Utriculus.

c. a. vorderer, c. p. hinterer, c. e. (Mündungsteil des) lateralen Bogenganges.

p. b. Pars basilaris (cochleae). L. Lagena (cochleae). H. Furche zwischen p. b. und H.

F. Furche an der hinteren Alveuswand, zwischen Alveus comm. und Mündungsteil d. horizontalen Bogenganges.

c. Furche an der oberen Grenze der Mündungsöffnung des Ductus endolymphaticus.

z. Einziehung an der unteren Grenze der Mündungsöffnung des Ductus endolymphaticus.

Fig. 14. (Stad. VII v. d. lateral. Seite.) Das Mittelstück d. lateralen Bogenganges wurde entfernt.

c. Anlage der Crista ampullaris.

b., T., wie in Fig. 9 und 10. G. Furche zwischen L. und p. b. S. Sacculus.

x. und y. Querfurchen an der lateralen Alveuswand (x. Fortsetzung d. Furche F.), alles übrige wie in Fig. 13.

Fig. 15. (Stad. VIII von medial und vorne betrachtet.)

c. sp. Furche der Anlage der Crista spiralis (und lab. vestib.) entsprechend.

U. p. Mündungsraum der Bogengänge („Utriculus proprius").

c. p. von der medialen Seite sichtbares Stück des hinteren Bogenganges.

K. Mündungsteil des lateralen Bogenganges.

r. Furche (aus x s. Fig. 14) und δ Furche (aus y s. Fig. 14 hervorgegangen) begrenzen K. von der medialen Seite (gegen d. Sinus superior) und von der lateralen Seite (gegen den Sacculus S.), alles übrige wie in 13 und 14.

Fig. 16. (Stad. VIII von aussen und hinten betrachtet.)

q. Einschnitt zwischen d. Pars. bas. (p. b.) und der Lagena L.

c. Cochlea (Pars basil.).

o Furche zwischen Recessus ant. utr. (r. a.) und vorderer und äusserer Ampulle, Alles übrige wie in Fig. 13—15.

Fig. 17. (Stad. IX von innen und etwas vorne.)

gr. E. Stelle der Wand, die dem grossen Epithelwulst entspricht.

L. S. Spitze der Cochlea (von der Lagena gebildet).

x. Anfangsstück des vorderen Bogenganges.

c u. s. Canalis utriculo-saccularis, δ s. Fig. 15.

Das übrige wie vorhin.

Fig. 18. (Stad. IX von aussen und oben.)

z. zwei blinddarmförmige Ausstülpungen der horizontalen Ampulle zu beiden Seiten der Crista.

d. r. Ductus reuniens.

Alles übrige wie in Fig. 17.

Fig. 19. Schnitt durch die Schnecke (Papilla basilaris) des erwachsenen Gecko (20 μ). (Vergr. 175.)

m. b Membrana basilaris (die Schichten undeutlich.

H. z. Härchenzellen (nach dem Typus der langen Härchenzellen [von Retzius]).

H. h. Hörhaare.
m. c. Membrana tectoria (Corti).
ä. C. w äusserer Cylinderepithelwulst.
N. Nerv.
ä. K. r. äusserer Schenkel des Knorpelrahmens (Ligam. spirale der Säuger).
i. K. r. innerer Schenkel des Knorpelrahmens.
k. L. knöcherne Labyrinthkapsel.
L. v. Labium vestibulare.

Fig. 20. Schnitt durch das Labyrinthbläschen eines Vanellusembryo (Vergr. 175).
A. c. Alveus communis.
v. T. w. zur Verklebung gelangter Teil der Taschenwand (der später resorbiert wird).
v. B. vorderer Bogengang.
i. W. innerer Basalmassenwulst.
ä. W. äusserer Basalmassenwulst.

Fig. 21. Schnitt durch das Labyrinth des Geckoembryo A. (Vergr. 175).
M. n. S. Macula neglecta Sarasini.
V. Utriculus.
h. C. horizontaler Canal.
S. Sacculus.
O. Otolith.
C. Schnecke.
E. S. i. Epithel des Sulcus internus (Grosser Epithelwulst).
L. v. Anlage des Labium vestibulare.
m. C. Membrana Corti (darunter die Anlage der Haarzellen).
i. Kr. innerer Schenkel des Knorpelrahmens.

Aus dem anatomischen Institut zu Lund.
(Laboratorium von Professor Broman).

BESCHREIBUNG

DER

BRUST- UND BAUCHEINGEWEIDE EINIGER DOPPELMISSBILDUNGEN (VON MENSCH, SCHWEIN, KATZE UND ENTE) NEBST BEMERKUNGEN ÜBER DIE MODERNEN ANSICHTEN BETREFFS DER ENTSTEHUNG VON DOPPELMISSBILDUNGEN IM ALLGEMEINEN.

VON

ANTON FORSHEIM,

LUND.

Mit 6 Abbildungen im Text.

Vor einiger Zeit erhielt das hiesige anatomische Institut eine interessante Gabe, nämlich eine erwachsene Ente, die mit vier Füssen versehen war. Herr Professor Broman übergab mir das eigentümliche Tier zum Präparieren, was ihn auch veranlasste, mir die Untersuchung einiger nahe verwandten Missbildungen anzuvertrauen, welche sich schon vorher in den Sammlungen des Instituts befanden. Hervorzuheben ist, dass die meisten der betreffenden Missbildungen beabsichtigt waren, in einigermafsen unbeschädigtem Zustand als Museipräparate aufbewahrt zu werden, und dass es mir daher nicht möglich gewesen ist, auf irgend eine erschöpfende Untersuchung aller Organe einzugehen. Aus diesem Grunde habe ich mich hauptsächlich auf die Untersuchung der Eingeweide beschränken müssen.

Dem Direktor dieses Instituts, Herrn Professor Fürst, bitte ich hier für die Bereitwilligkeit danken zu dürfen, womit er die oben erwähnten Museipräparate zu meiner Verfügung gestellt hat, und Herrn Professor Broman will ich besonders meinen herzlichsten Dank sagen für seine wertvollen Ratschläge und Anweisungen beim Ausarbeiten dieses kleinen Aufsatzes.

In der folgenden Darstellung gedenke ich zuerst eine kurze Beschreibung einer jeden der oben erwähnten Doppelmissbildungen zu liefern und im Zusammenhang damit eine Zusammenfassung der Eigentümlichkeiten, die an ihnen am anmerkungswürdigsten sind und von dem gewöhnlichen Bau dieser Missbildungen am meisten abweichen. Zuletzt werde ich die interessante und viel umstrittene Frage nach den möglichen Ursachen der Doppelbildungen bei den höheren Wirbeltieren mit einigen Worten besprechen.

1. Janus asymmetros von Mensch.

Diese Doppelmissbildung ist 35 cm lang und von weiblichem Geschlecht. Der Kopf, der von ungewöhnlicher Breite ist, hat auf der Vorderseite — von E. Schwalbe (1907) vielleicht richtiger »die ausgebildete sekundäre Vorderseite« genannt — ein Gesicht von normalem Aussehen. Die Hinterseite dagegen — die »rudimentäre sekundäre Vorderseite« Schwalbes — zeigt unten am Übergang zum Hals zwei dicht nebeneinander befindliche, schräg gestellte Ohren, die beide voll ausgebildet sind. Oberhalb derselben findet sich in der Mittellinie eine merkbare Vertiefung in der Haut, wahrscheinlich eine Andeutung zu einem cyklopischen Auge.

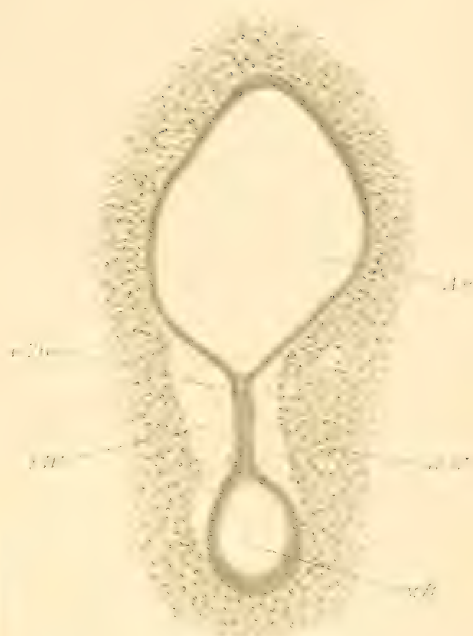
Der Hals ist kurz, da die Schultern hoch emporgehoben sind. Die vier oberen Extremitäten sind von gleicher Grösse, die beiden hinteren von diesen befinden sich aber ein wenig dichter an einander als die vorderen. Sowohl auf der Vorder- als auf der Hinterseite fühlt man ein Sternum; der vordere von den beiden Brustkasten ist etwas breiter als der hintere.

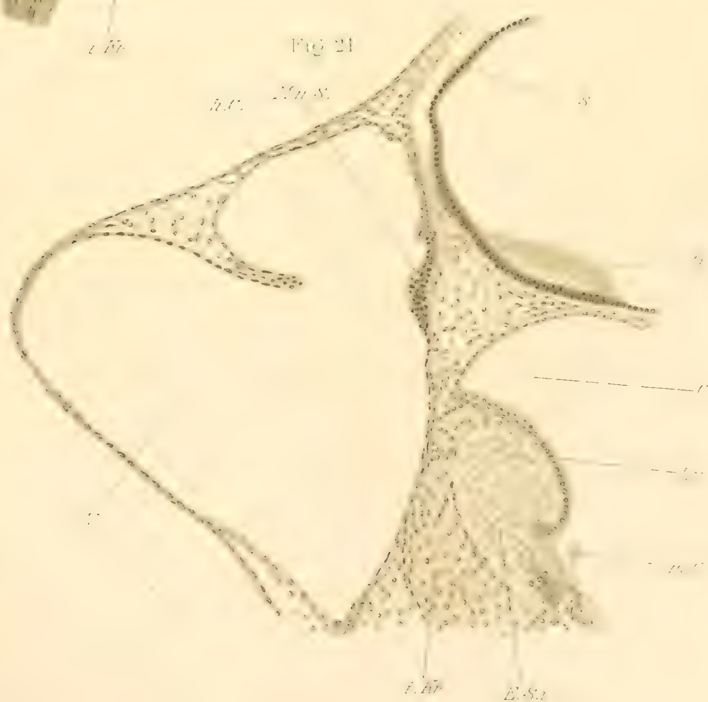
An dem am tiefsten gelegenen gemeinsamen Punkt findet sich der einfache Nabel, unterhalb dessen die Hinterleiber vollständig getrennt und im übrigen völlig symmetrisch entwickelt sind mit normalen Analöffnungen und Genitalien. Die Nabelschnur enthält zwei Venae und drei Art. umbilicales; davon gehören die zwei Arterien zu dem rechten Individualteil, während der linke nur eine Arterie erhält, die jedoch zum Ersatz um so stärker ist.

Der Digestionskanal ist grösstenteils einfach und spaltet sich erst im unteren Teil des Dünndarms an der Mündungsstelle des Ductus omphalo-entericus. Doch auch in seinem oberen Teil weist er eine eigentümliche Spaltung auf.

Die Mundhöhle ist einfach, aber von dem Mundboden erheben sich an den Seiten zwei Zungen, welche vorn konver-







B. Keilitz del.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

gieren und auf ihrer oberen Seite rinnenförmig ausgehöhlt sind. Lateral von ihren hinteren Partien findet man die Eingänge zu den beiden in ihren oberen Teilen getrennten Rachenhöhlen, welche sich weiter unten zu einer einfachen Höhlung vereinen, die in die unpaarige Speiseröhre übergeht.

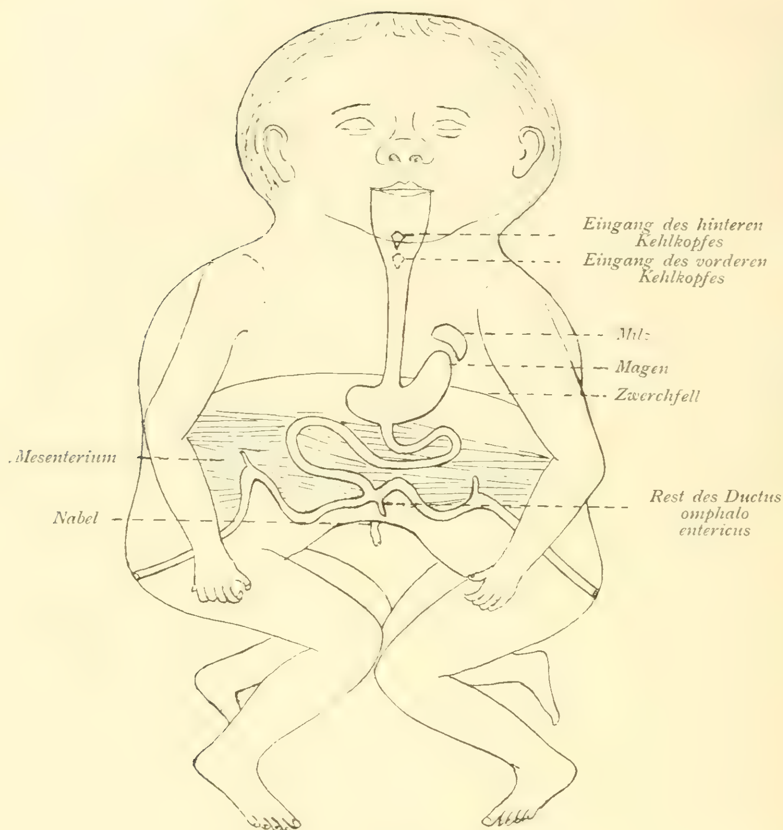
Diese läuft durch die Mitte der Brustkavität und des Zwerchfells und bildet unterhalb dieses einen langgestreckten, beinahe sich windenden Magen, welcher zwischen den beiden Lebern eingeklemmt liegt, von denen sich einer auf der Vorder-, der andere auf der Hinterseite befindet, den grössten Teil der Bauchkavität ausfüllend. Die Lebern entbehren einer typischen Form und haben keine bestimmte Lappen. Sie sind so voluminös, dass sie beinahe unten am Nabel zusammenstossen. Die eigentümliche Form des Magens ist wahrscheinlich eine sekundäre Veränderung wegen der starken Verschiebung anlässlich des Zwerchfells-Defekts (s. unten).

Der Dünndarm liegt in starken, hauptsächlich transversalen Windungen in dem schmalen Raum zwischen den Lebern und teilt sich unten ungefähr in der Mittellinie der Doppelbildung (Schwalbes Symmetrieplan). Die Teilung geschieht rechtwinklig und ohne Auftreibung an der Teilungsstelle, wo ein kurzer handschuhfingerähnlicher Rest des Ductus omphaloentericus übrig ist. Der geteilte Dünndarm geht jederseits ein Stück von der Teilungsstelle in ein Colon mit Blinddarm über.

Das Zwerchfell ist vorn auf der linken Seite der Doppelbildung — also auf der linken Seite des linken Individualteiles — stark defekt, sodass die linke Milz, ein Teil des Magens und eine grosse Partie der vorderen Leber in die Brustkavität hineingedrungen ist, die Leber das Bauchfell vor sich buchtend.

Jeder Individualteil hat ein Gekröse, das median von der Wirbelsäule ausgeht. Dieses, welches unten das dem entsprechenden Individualteil zugehörige Darmstück enthält, geht oben auf die gemeinsame Darmpartie über, die also mit zwei

Fig. 1.



Janus asymmetros von Mensch.
Schema des Digestionskanals.

Gekrösen versehen ist. Von dem Magen spannt sich zu jeder Leber ein Omentum minus, unter welchem man den Eingang zu einem Netzbeutel sieht, einen für jeden Individualteil. Der Netzbeutel des linken Individualteils, der also sein Foramen Winslowi unter der hinteren Leber hat, dehnt sich mit seiner Bursa omenti majoris hoch in die Brustkavität wegen der Verschiebung der entsprechenden Milz und Magenpartie hinauf.

Es giebt zwei Kehlköpfe, einen auf der Vorder- und einen auf der Hinterseite, beide mit dem tiefsten gemeinsamen Teil der Schlundhöhle in Verbindung stehend. Diese Kehlköpfe sind beide gut entwickelt und gehen jeder in seine selbständige Trachea über, dem vorderen und hinteren Lungenpaar entsprechend.

Von den beiden vorderen Lungen ist die rechte gross und mit drei deutlichen Lappen versehen, während die linke stark verkümmert und abgeplattet und teilweise hinter das vordere Herz verschoben ist, und dies zwar, weil die durch den schon erwähnten Zwerchfells-Defekt hervorbuchtenden Bauchorgane den grösseren Teil der rechten Hälfte des vorderen Brustraums erfüllen. Unter dem hinteren Brustkasten findet man die hinteren Lungen, wie die vorderen jede in ihrem Brustfellsack eingeschlossen und auf beiden Seiten des hinteren Herzens liegend. Der hintere Teil des grossen gemeinsamen Brustraumes ist bedeutend schmäler und enger als der vordere, da ja die Wirbelsäulen sich hinten wegen der Asymmetrie nähern. Die auf der rechten Seite der Doppelbildung liegende hintere Lunge ist klein und zweilappig, während die andere grösser und dreilappig ist.

Das Gefässsystem verhält sich auf eine ziemlich typische Weise, übereinstimmend mit dem von Schwalbe (1907) angegebenen und für diese Art von Doppelbildungen als Regel bezeichneten Schema. Wir finden also zwei Herzen mit gewöhnlicher Lage, ein kräftigeres hinter dem vorderen Sternum und ein kleineres und schwächeres auf der Hinterseite. In das vordere Herz münden die grossen Venen des rechten Individualteils, während seine Aorta den linken Individualteil mit Blut versorgt. Das hintere Herz verhält sich in entgegengesetzter Weise, empfängt also die Venen von dem linken, schickt aber seine Aorta zum rechten Individualteil. Die beiden Aortae sind gegenwärtig mittelst einer sehr starken Anastomose verbunden.

2. Janus asymmetros von Schwein.

Es ist dies ein Fetus, 21 cm lang und männlichen Geschlechts. Die Asymmetrie ist hier noch stärker als im vorigen Falle hervortretend. Der Kopf ist äusserlich fast völlig einfach, und zwei zusammengewachsene, rudimentäre Ohren in der Nackengegend sind das einzige wahrnehmbare Zeichen einer Verdoppelung des Kopfes. Das ist auch der einzige Umstand, der bei einer äusseren Untersuchung uns dazu berechtigt, die Doppelbildung einen Janus asymmetros synotus, und nicht eine einfache Duplicitas posterior zu benennen.

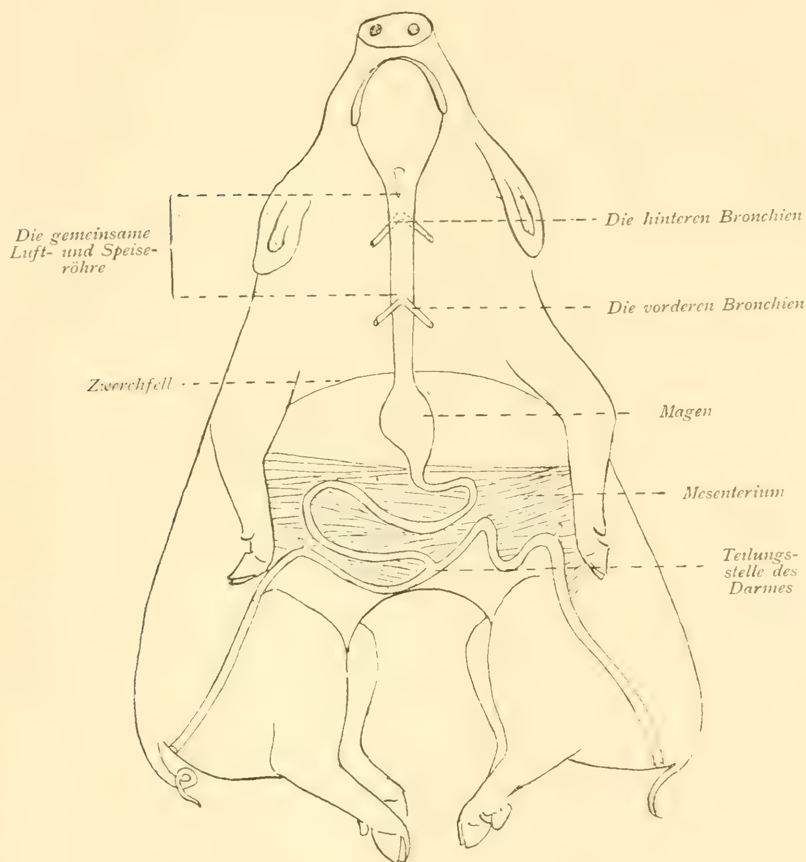
Von den vier oberen Extremitäten sind die hinteren am schwächsten entwickelt. Die Hinterleiber sind unterhalb des einfachen Nabels frei, die Nabelschnur enthält nur eine Vena umbilicalis, die unter der vorderen, voluminösen Leber verschwindet.

Mundhöhle, Zunge, Schlundkopf und Speiseröhre sind einfach. Der unter dem Zwerchfell liegende Magen ist ziemlich langgestreckt, vorn von einer mächtigen Leber verborgen, während die entsprechende hintere Leber äusserst dünn und unbedeutend ist. Der Darm verhält sich ganz wie im vorhergehenden Fall. Das Zwerchfell hat auch hier an der linken Seite einen bedeutenden Defekt, wodurch sich die vordere Leber mit einem grossen Lappen in die Brustkavität hinaufdehnt.

Sowohl vorn als hinten findet man einen Kehlkopf; beide sind indessen rudimentär und haben sich von der Schlundhöhle nicht ganz getrennt. Mit ihr steht das Lumen beider durch einen schmalen, vertikal gestellten Spalt in Verbindung, der sich oben zu dem normalen Aditus erweitert. Noch breiter ist jedoch die Verbindung zwischen der Speiseröhre und der vorderen und hinteren Trachea. Keine von diesen letzteren ist also frei und selbständig, wie bei der soeben beschriebenen

Doppelbildung von Mensch, sondern beide sind nur Bestandteile der vorderen und hinteren Wand des gemeinsamen »Tuba tracheo-oesophagica«. Die Seitenwände dieser gemeinsamen Röhre

Fig. 2.



Janus asymmetros von Schwein.
Schema des Digestionskanals.

sind daher membranös, die Vorder- und Hinterwände dagegen enthalten sichel- und halbmondförmige Knorpel. Hinten ist diese Trachealpartie kurz und geht bald in den Bronchien zu

den beiden hinteren, verkümmerten Lungen über, während sie sich auf der Vorderseite tiefer in die Brustkavität hinunterstreckt und sich zu dem vorderen Lungenpaar verzweigt.

Ebenso wie die hinteren Lungen klein und rudimentär sind, ist auch das hintere Herz, mit der allgemeinen starken Asymmetrie übereinstimmend, klein und hat kleine Gefässe, während das vordere Herz gross und kräftig ist. Die hintere Aorta ist unbedeutend, wird aber durch eine grosse Anastomose mit der Aorta des vorderen Herzens verstärkt. Ausserdem erhält merkwürdigerweise das hintere Herz nur einen venösen Zufluss, nämlich eine Vena cava inf. von dem linken Individualteil, während in das vordere zwei Venae cavae sup. einmünden, wodurch also dieses Herz Blut von den kephalen Hälften beider Individualteile erhält.

3. Janus asymmetros von Katze.

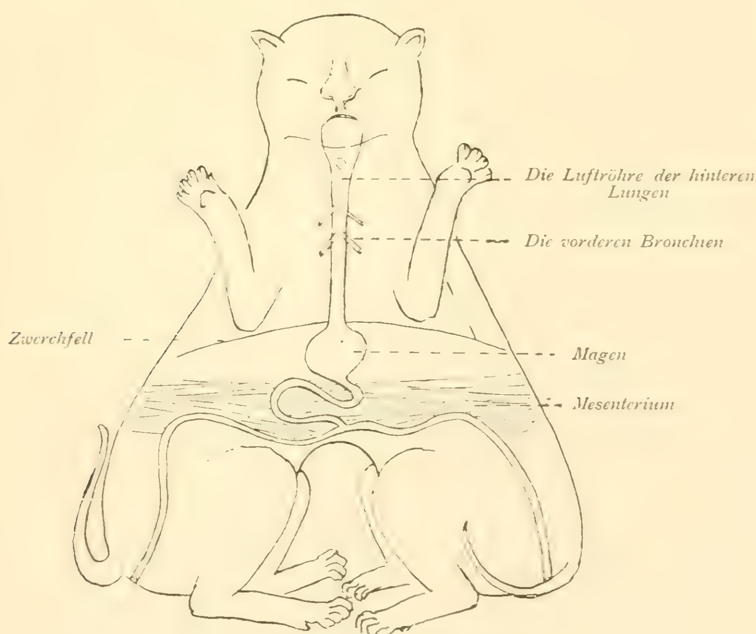
Der Fetus ist von 13 cm Länge und weiblichem Geschlecht. Was die äussere Körperbildung betrifft, ist er mit der soeben beschriebenen Schweinmissbildung völlig übereinstimmend, mit der Ausnahme jedoch, dass er, von den meisten in der Literatur zu findenden Beschreibungen von Janus-Formen abweichend, zwei Näbel hat, dicht nebeneinander an der üblichen Stelle befindlich. Das weitere Verhältnis der Nabelstränge konnte nicht konstatiert werden, da sie abgeschnitten waren. Jeder Nabelstrang hat zwei Arterien und eine Vene.

Die Zunge ist einfach, Mund und Rachen sind gemeinsam, wie auch die Speiseröhre. Magen und Darmkanal verhalten sich auch wie im vorhergehenden Fall, der Magen ist doch hier runder und ballonähnlicher. Von den beiden Lebern ist hier die hintere am grössten.

Auch bei dieser Missbildung findet sich ein Zwerchfellsdefekt, dieser ist aber hier hinten an der rechten Seite der Doppelbildung — also an der linken Seite des rechten Individualteils — lokalisiert. Die hintere, grosse Leber schiebt daher in die Brusthöhle hinauf.

Von den beiden vorn und hinten befindlichen Kehlköpfen scheint der hintere voll entwickelt zu sein und geht unmittelbar in eine selbständige Trachea zu dem hinteren Lungenpaar über. Der vordere Kehlkopf dagegen ist wie die entsprechende Trachea unvollständig und steht noch mit dem Digestionskanal in breiter Kommunikation auf dieselbe Weise, wie bei der oben beschriebenen Schweinmissbildung. In der Brusthöhle trennt sich der Trachealteil von dem gemeinsamen Rohr und geht in zwei Bronchien zu den vorderen Lungen über.

Fig. 3.



Janus asymmetros von Katze.
Schema des Digestionskanals.

Das hinten liegende Herz ist wie gewöhnlich kleiner als das vordere, die Gefässverteilung ist im grossen und ganzen mit derjenigen der beschriebenen Menschenmissbildung übereinstimmend und hat nicht die eigentümliche Reduktion des Gefässsystems des hinteren Herzens, welche die oben erwähnte Schweindoppelbildung aufweist.

4. Prosopothoracopagus von Mensch.

Die Missbildung ist ein Fetus von 12 cm Länge mit genau ventraler Verbindung zwischen den beiden Individualteilen von der Nabelgegend bis zum Unterkiefer. Die oberen Gesichtshälften oberhalb des Mundes sind frei und von normalem Aussehen. Der Nabel befindet sich nicht wie üblich, an dem am kaudalsten gelegenen Punkte, sondern viel höher an der einen Seite, die ich im folgenden als die Vorderseite der Doppelbildung bezeichnen werde.

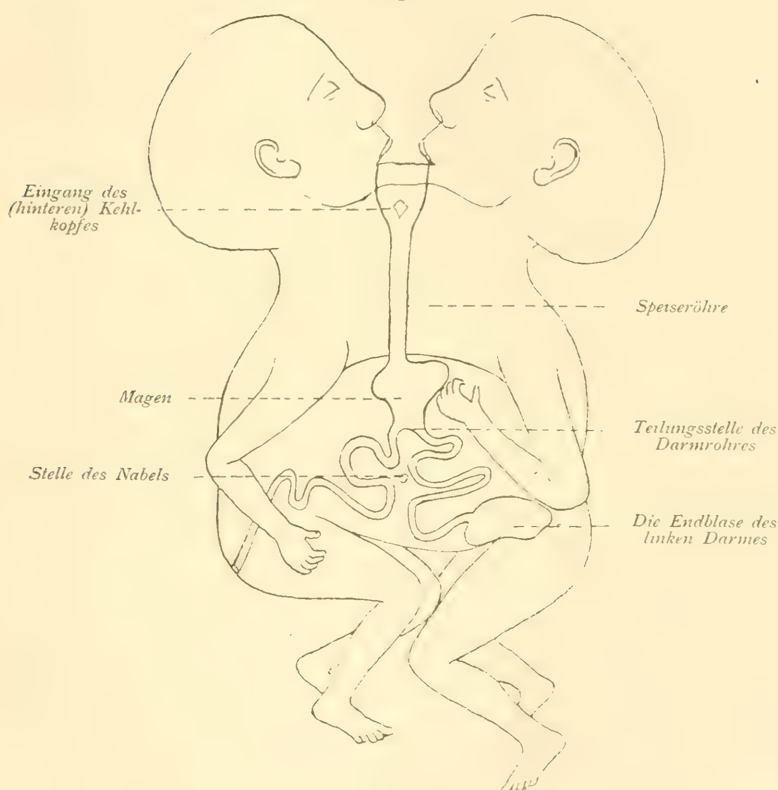
Die Mundhöhle ist gemeinsam und tritt als eine weite, offene Bucht zwischen den beiden Gesichtern hervor. Darin sieht man vorn eine unpaarige Zunge, an deren Wurzel man den Eingang zu dem ebenfalls unpaarigen Schlund findet, welcher in den einfachen Oesophagus übergeht.

Unterhalb des Zwerchfells, zwischen den beiden ungefähr gleichgrossen Lebern liegt der in schräger Richtung ausgestreckte Magen mit einer kleinen Milz auf jeder Seite. Der eigentliche Magen geht in eine schmälere Abteilung über, wovon zwei den verschiedenen Individualteilen zugehörige Därme ausgehen. An ihrer Mündungsstelle ist die Wand etwas dicker, möglicherweise einen Pylorus andeutend. Die Mündungsstelle der Gallengänge war mir wegen der Sprödheit des Präparates unmöglich, festzustellen.

Der Darm des rechten Individualteils mündet auf normale Weise, während der linke sich nicht nach aussen öffnet, sondern

mit einer eigentümlichen, blasenförmigen Auftreibung endet, die ausgespannt und mit Mekonium gefüllt war. Beide Därme haben ungefähr dieselbe Länge — 14 cm. Derjenige Teil der Blase, der auf die Bauchwand geht, ist äusserst dünn und mit

Fig. 4.



Prosopothoracopagus von Mensch.
Schema des Digestionskanals.

ihr zusammengewachsen, sodass man beim Durchschneiden der dünnen Bedeckung direkt in das Lumen der Blase kommt. Die tiefere Partie der Wand ist stark gefaltet und wölbt sich über der Harnblase, diese bekleidend. Die hohe Teilung des

Digestionskanals ist bei Doppelbildungen dieser Art ungewöhnlich, deren Bau im allgemeinen mit dem der Janusformen übereinstimmt.

Die Brusthöhle, die hier ganz symmetrisch ist, enthält vier ungefähr gleichgrosse Lungen — ein vorderes und ein hinteres Paar — und zwei Herzen mit gewöhnlicher Lage, unter einem vorderen und einem hinteren Sternum. Man findet jedoch nur einen Kehlkopf, auf der Hinterseite befindlich und mit Eingang von der Hinterseite des Schlundes, während die Vorderseite einen Kehlkopf völlig entbehrt.

Der linke Individualteil entbehrt jede Andeutung äusserer Genitalien und des Afters, der rechte verhält sich auch in dieser Hinsicht normal und ist weiblichen Geschlechts.

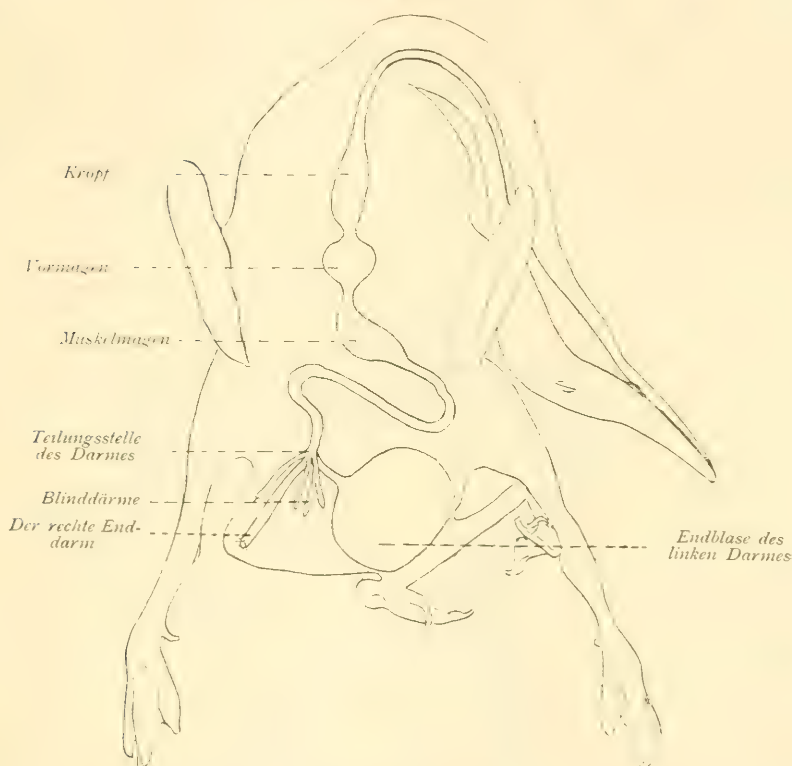
5. Dipygus von Ente.

Ein Gegenstück zu dieser Hemmung der Entwickelung des Darmkanals des einen Individualteils kommt bei der missgebildeten Ente vor, die ich schon früher erwähnt habe. Diese gehört wohl am ehesten zu der Klasse von Doppelmissbildungen, die man mit dem Namen Dipygus bezeichnet, also mit Teilung des kaudalen Teils der Körperachse. Die Ente, die ausgewachsen und bei voller Rüstigkeit war, hatte den Schwanz stark nach rechts gebogen, während sich auf der entgegengesetzten Seite zwei rudimentäre hintere Extremitäten befanden.

Bei der Präparation zeigt sich der kraniale Teil des Beckens von normalem Aussehen zu sein, Os sacrum ist in seinem oberen Teil einfach und in der Mittellinie liegend. In der Mitte der Sacralgegend aber teilt sich die Körperachse. Der rechte Teil biegt in einem starken Bogen nach rechts um, hat aber sonst das Aussehen eines gewöhnlichen Kreuzbeines und setzt sich in einem normalen, obgleich nach rechts umgebogenen Schwanz fort. Die linke Partie der Körperachse ist dagegen

sehr kurz — von ungefähr 1 cm Länge — und bildet das Gerippe eines rudimentären Beckens, das von der linken Seite in das Hauptbecken wie eingeschoben ist.

Fig. 5



Dipygus von Ente.
Schema des Digestionskanals.

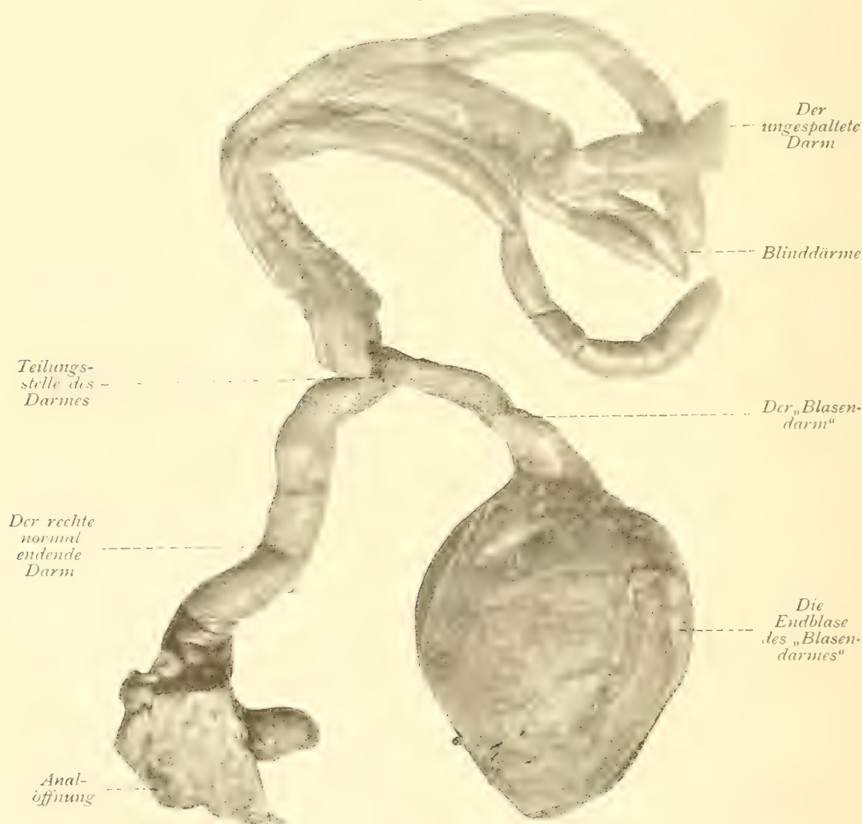
An der Aussenseite dieses Beckens, dem Endpunkt der kurzen Achsenpartie entsprechend, befindet sich eine grosse Gelenkhöhle, die mit einem einzigen, aber sehr kräftigen Oberschenkelbein — möglicherweise durch Verschmelzung von zweien gebildet — verbunden ist. Von dem distalen Ende dieses Beins divergieren zwei ungleichgrosse Unterschenkel, jedes mit einem

Fuss versehen, von welchen der eine ein sehr verkümmertes Aussehen darbietet.

Das linke Becken und vor allem die zugehörigen Extremitäten scheinen also, was den Bau des Skelettes betrifft, ziemlich rudimentär zu sein. Auch der Inhalt dieses Beckens ist sehr unvollständig. So hat die Ente nur zwei Nieren. Das überflüssige linke Becken entbehrt völlig eines Urogenitalapparates.

Das grösste Interesse beansprucht indessen der Darmkanal. Der Darm ist bis zu den Blinddärmen einfach; diese sind hier drei, von denen der eine sich bald in zwei spaltet.

Fig. 6.



Die kaudale Partie des Darmes bei der Ente

Unmittelbar anal von der Mündungsstelle der Blinddärme teilt sich der Darm in zwei, von denen sich der rechte in normaler Weise öffnet, der linke dagegen nach einer Strecke von nur 4 cm in eine grosse, mit Fökalinhalt gefüllte Blase von ungefähr 6 cm Diameter einmündet. Diese Blase füllt vollständig die linke Beckenhöhle aus und dehnt sich ausserdem hoch in den Bauch hinter der vorderen Bauchwand hinauf.

Der »Blasendarm« scheint engeres Lumen und dickere Wände als der andere zu haben. An der Einmündungsstelle in die Blase ist die Muskulatur stark verdickt und bildet einen kräftigen Sphincter. Von dieser Einmündungsstelle gehen radiäre, sich windende Falten in die Schleimhaut der Blase ein, welche sich nach und nach ausgleichen, sodass der der Einmündungsstelle entgegengesetzte Pol völlig glatte Schleimhaut und viel dünnere Wand besitzt.

Die beiden letztbeschriebenen Fälle — von Mensch und Ente — sind wegen des eigentümlichen Verhältnisses des Darmkanals des einen Individualteils sehr interessant. In der Literatur habe ich keinen ähnlichen Fall von einer solchen Atresia ani bei dem einen Individualteil von Doppelmissbildungen gefunden. Aus dem Fall der Ente geht es hervor, dass diese Missbildung kein Hindernis für das Leben bildet, wenn die Doppelbildung im übrigen solcher Art ist, dass das Leben sonst möglich wird.

Die Blase, worin der Darm bei dem in dieser Hinsicht defekten Individualteil endet, ist wahrscheinlich eine sekundäre Bildung. Da der Inhalt in dem blind schliessenden Ende des Darms nirgends wohin kommen kann, und immerfort neues zugeführt wird, spannt sich das Darmende stark aus und erweitert sich blasenförmig.

Bei der Ente ist es wahrscheinlich, dass diese Blase Möglichkeit gehabt hat, sich zu entleeren, vielleicht nicht allein durch eigene Kraft, da ihre Wand zum grössten Teil dünn und schwach ist, vielmehr aber durch die Hülfe der Bauchmuskeln. Eine Voraussetzung dieser Entleerungsmöglichkeit ist die geringe Länge des zuführenden Darmes (nur 4 cm). Ausserdem scheint es dem Darminhalt nicht leicht gewesen zu sein, in die Blase zu kommen. Wie schon erwähnt ist, hat der »Blasendarm« kräftigere Muskulatur als der andere Enddarm, er ist stärker kontrahiert und hat engeres Lumen. Ausserdem hat ja die Einmündungsstelle in die Blase einen kräftigen Sphincter, der möglicherweise den Darm ab und zu völlig davon abgesperrt hat. Vielleicht hat hier ein komplizierter Reflexapparat fungiert. Gewiss hat indessen die Hauptmasse des Darminhaltes die bequemste und weiteste Passage durch den rechten vollständigen Darm benutzt, während das, was in den »Blasendarm« zufälligerweise gekommen ist, nur mit Schwierigkeit hat weiter kommen können und möglicherweise oft von der Blase ganz abgesperrt worden ist. Die zahlreichen Falten in der Schleimhaut der Blase haben eine noch stärkere Erweiterung derselben möglich gemacht und haben wohl die Rolle sogenannter Vorratsfalten gespielt.

In dem analogen Fall bei Prosopothoracopagus von Mensch kann es wohl in Frage gestellt werden, ob die Blase sich wirklich hat entleeren können. Die Länge des Darmes stellt wohl einigermafsen ein Hindernis dafür dar. Der »Blasendarm« ist, wie gesagt, hier 14 cm und ebenso lang wie der offene Darm. Der Inhalt sollte also bis zum Magen zurückgetrieben werden, um auf den richtigen Weg zu kommen, was wohl — wenigstens während des Embryonallebens — kaum wahrscheinlich sein kann. Ich habe oben erwähnt, dass der oberflächliche Teil der Blasenwand mit der Bauchwand verwachsen war, und dass die gemeinsame Bedeckung äusserst dünn war. Es ist ja nicht

unmöglich, dass hier früher oder später ein Durchbruch eingetreten wäre, dass also eine Art Fistel entstanden wäre. Solche äussere Fisteln können ja in seltenen Fällen bei gewöhnlicher Analatresie auftreten.

Bei den drei beschriebenen Fällen von Janus asymmetros (Marchand) ist besonders ein konstanter, bei allen zu findenden Zwerchfellsdefekt zu bemerken, wodurch vor allem die eine Leber Gelegenheit bekam, in die Brustkavität hinaufzubuchten und die naheliegende Pleurahöhlen mit ihrem Inhalt zu komprimieren. In den zwei Fällen (Mensch und Schwein) liegt der Defekt vorn auf der linken Seite, in dem dritten (Katze) hinten auf der rechten Seite — also in beiden Fällen auf der linken Seite des Individualteiles, der von dem Defekt getroffen worden ist, was ja mit dem üblichen Vorkommen der Zwerchfellsdefekte übereinstimmt. Am stärksten ist der Defekt bei dem betreffenden Menschenfetus, wo nicht nur die Leber, sondern auch andere Bauchorgane (Magen und Milz) nach oben verschoben sind.

Bemerkenswert ist auch die rudimentäre Ausbildung der Kehlköpfe und der Tracheae der Schwein- und Katzenfetus. Bei jenem finden wir diese Hemmung der Entwickelung sowohl auf der Vorder- als auf der Hinterseite, bei diesem aber merkwürdigerweise, nur auf der Vorderseite — der sonst »ausgebildeten sekundären Vorderseite«. Denn als eine Hemmung muss man wohl diese ausgebliebene oder verspätete Trennung des Kehlkopfes und der Trachea von dem Digestionskanal bezeichnen.

Die oben in Kürze beschriebenen drei Typen von Doppelmissbildungen — Synecphalus oder Janus, Prosopothoracopagus und Dipygus — gehören alle zu derselben grossen, morphologischen Kathegorie, nämlich Duplicitas posterior, wenn man in diesen Begriff dieselbe weite Bedeutung einlegt, die Förster in seiner Einteilung der Doppelmissbildungen ihm beigelegt hat. Der Prosopothoracopagus hat zwar auch teilweise eine vordere

Verdoppelung, aber die Übergänge zur Syncephalus-Form sind so viel und der anatomische Bau im allgemeinen mit dem Syncephalus so übereinstimmend, dass sie mit gutem Grunde zur selben Hauptgruppe gezählt werden können.

Nach der Einteilung Ahlfelds dagegen, welcher zwischen Doppelmissbildungen mit totaler und mit partialer Verdoppelung der Körperachse unterscheidet, steht der Dipygus in rein entgegengesetztem Verhältnis zu dem Syncephalus. Dieselbe wird die Folge, wenn man die von Schwalbe durchgeführte Systematisierung zugrunde legt, die auf dem Verhältnis des Symmetrieplans — d. h. des Plans, der die Doppelmissbildung in zwei symmetrische Hälften teilt — zu den Medianplänen der Individualteile. Der Syncephalus gehört dann zu der Gruppe, wo der Symmetrieplan einen grösseren oder kleineren Winkel mit dem Medialplan bildet, der Dipygus zur entgegengesetzten Gruppe, wo der Symmetrieplan teilweise mit dem Medianplan zusammenfällt. Stark asymmetrische Janusformen aber, z. B. die oben beschriebenen von Schwein und Katze, wo der Kopf beinahe einfach ist, und die beiden Hauptpläne teilweise zusammenfallen, bilden einen Übergang zwischen beiden Gruppen und machen den Gegensatz weniger scharf.

Über die Ursachen der Doppelbildungen (-Doppelmissbildungen und eineiiger Zwillinge) der höheren Wirbeltiere wissen wir bekanntlich nicht viel. Fast alle Erklärungsversuche über die Entstehung solcher Bildungen bei Vögeln und Säugetieren haben nur den Wert mehr oder weniger gut begründeter Hypothesen.

Bei den Vögeln liegt zwar die Möglichkeit vor, gewisse Hypothesen durch Experimente zu prüfen; bei den Säugetieren sind wir dagegen beim Erklären der Doppelbildungen bisher

vollständig auf Analogieschlüsse (nach Experimenten an niederen Wirbeltieren) als Stütze unserer Vermutungen hingewiesen.

Es ist nun hier nicht meine Absicht, eine vollständige Besprechung der verschiedenen Ansichten über die Entstehung von den Doppelbildungen zu geben. Hierüber geben unter vielen anderen die Arbeiten von Sobotta (1901), Broman (1902), Förster (1905) und E. Schwalbe (1907) Auskunft.

Ziehen wir aus den beiden letzterschienenen Arbeiten das Facit, so wäre als die modernste Anschauung über die Ursachen der Doppelbildungen bei den Säugetieren Folgendes hervorzuheben:

Am wahrscheinlichsten ist, dass die symmetrischen Doppelbildungen durch eine die normale Entwickelung störende Einwirkung erst auf das schon befruchtete Ei verursacht werden. Diese störende Einwirkung könnte sich zunächst entweder in eine vollständige Trennung der beiden ersten Furchungszellen äussern, oder nur in eine Verlagerung des Zellmaterials im Furchungs-, Blastula- oder Gastrulastadium. Im ersten Falle müssten aber in einem späteren Stadium die beiden getrennten Furchungszellen bezw. deren Derivate mit einander wieder verwachsen. Denn die Doppelbildungen haben ja immer wenigstens das Chorion gemeinsam.

Betreffs der Natur des störenden Momentes selbst nimmt man an, dass dasselbe vielleicht in mechanische Einwirkungen auf das Ei bestehen könnte oder — noch eher — dass es durch Veränderungen des osmotischen Druckes im Ei (Bataillon 1901) bedingt sein könnte. Eine abnorme Beschaffenheit der Schleimhautsekrete der Tube oder des Uterus könnte solche osmotische Veränderungen verursachen.

An die Möglichkeit, dass Doppelbildungen durch disperme Befruchtung von normalen Eiern verursacht werden könnten.

scheint niemand mehr glauben zu wollen, obgleich Born (1887) durch Überbefruchtung Doppelbildungen erzielt haben soll.

Dagegen will man die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, dass Doppelbildungen auch durch eine abnorme Beschaffenheit der unbefruchteten Geschlechtszellen bedingt sein könnten. Hierbei nimmt man aber an, dass von den beiden Geschlechtszellen hier nur das Ei in Betracht kommen kann. »Dass«, sagt E. Schwalbe (1907), »ein abnormes Spermatozoon (doppelköpfige Spermatozoen) Doppelbildungen veranlassen könnte, ist bis jetzt durch nichts annehmbar gemacht worden«. — Dagegen sind viele Autoren seit längerer Zeit zu der Annahme geneigt, dass »zweikernige Eizellen« zu Doppelbildungen Anlass geben können, ja man hat solchen Eizellen sogar den Namen »wahre Zwillingseier« gegeben. Im allgemeinen scheint man annehmen zu wollen, dass zu der Befruchtung von einem solchen Eizelle zwei normale Spermien nötig wären.

Zu diesem kurzen Überblick über die modernen Anschauungen betreffs der Entstehungsursachen der Doppelbildungen möchte ich folgende Bemerkungen knüpfen.

Wenn man überhaupt die Möglichkeit anerkennt, dass die Entstehungsursache der Doppelbildungen unter Umständen in einer abnormen Beschaffenheit der unbefruchteten Geschlechtszellen zu suchen sein kann, so ist es — meiner Meinung nach — als eine grosse Inkonsequenz zu bezeichnen, wenn man nur eine abnorme Beschaffenheit des Eies, nicht aber auch eine abnorme Beschaffenheit der Spermie als Entstehungsursache anerkennen will.

Zwar kommen wohl hierbei nicht die zweiköpfigen Spermien in Betracht. Denn, wie Bertacchini (1890) hervorgehoben hat, bewegen sich diese Spermien immer schlechter als die normalen. Nach Broman (1902) können sie daher keine Aussichten haben, »in einem längeren Wettlauf die ersten

zu werden. Beim Menschen und bei allen Tieren, deren Spermien einen längeren Weg zum Ei zurückzulegen haben, können sie natürlich dann keine grössere Bedeutung bei der Befruchtung haben«.

»Dagegen«, setzt Broman fort, »haben aller Wahrscheinlichkeit nach die zwei- (resp. drei- und vier-) schwänzigen, einköpfigen Spermien eine relativ grosse Bedeutung. Denn ihre Kopfenden haben keine mechanischen Hindernisse (als solche betrachte ich z. B. 2 divergierende Köpfe) für das schnelle Vorwärtsdringen, und der Lokomotionsapparat ist — wenn die beiden Schwänze zusammen wirken — besser als der der normalen Spermien«.

Broman hat auch die Hypothese ausgesprochen, dass unter Umständen gewisse zweischwänzige Spermien »vielleicht zur Bildung von sogenannten eineiigen Zwillingen Anlass geben könnten«.

Die Köpfe der zweischwänzigen Spermien besitzen nach Broman, — welcher die Entwickelung dieser Spermien genau verfolgt hat, — im allgemeinen mehr Chromatin, als diejenigen der einschwänzigen.

Unter Umständen ist die Chromatinmenge der erstgenannten genau doppelt so gross wie bei den normalen Spermien. Die Zahl der Zentralkörperchen (Zentriolen) ist dagegen — nach demselben Autor — immer doppelt grösser als bei den normalen Spermien. Da wir nun den Zentriolen der Spermie bei der Befruchtung eine sehr wichtige Rolle zuteilen, so kann es — folgert Broman — doch nicht gleichgültig sein, wenn zwei (anstatt ein) aktive Zentriolpaare in das Ei hineinkommen.

»Wenn nun«, sagt Broman weiter, »eine Eizelle mit doppelter Chromatinmenge von einer solchen zweischwänzigen Spermie befruchtet würde, so würde wohl die Folge werden, dass sich eine vierpolige Mitose bildete, welche — wenn sie regelmäfsig wäre — auf einmal zur Entstehung von 4 Furchungs-

zellen führen könnte. Von diesen wären je zwei mit den ersten Furchungszellen bei der normalen Befruchtung vollkommen gleichwertig; und es liegt darum sehr nahe anzunehmen, dass sie sich zu zwei verschiedenen Individuen entwickeln können«.

Der schwerwiegende Einwand von Sobotta (1901) u. a., dass, wenn zwei Spermien das zweikernige Ei befruchteten, ein solcher Befruchtungsvorgang nicht im Stande wäre, Bildungen von so gleichen Charakteren, wie es eineiige Zwillinge sind, zu erzeugen, fällt bei dieser Hypothese Bromans ganz weg.

Broman findet es indessen auch nicht unwahrscheinlich, dass sich sogar eine ganz normale Eizelle, welche von einer zweischwänzigen Spermie befruchtet wurde, zu einer Doppelbildung entwickeln könne.

Dass die Bromansche Hypothese weder von Förster (1905) noch von E. Schwalbe (1907) erwähnt wird, kann wohl nur durch die Annahme erklärt werden, dass die betreffenden Arbeiten Bromans (1902:1, 1902:2) diesen Autoren ganz unbekannt geblieben waren.

Denn diese Hypothese scheint mir wenigstens gleich so viel — wenn nicht mehr — Wahrscheinlichkeit vor sich zu haben wie diejenige, dass zweikernige Eizellen zu eineiigen Zwillingen Anlass geben sollten

Dass Doppelbildungen nicht aus zweikernigen Eizellen hervorzugehen brauchen, welche mit einer einzigen, normalen Spermie befruchtet werden, beweist eine Beobachtung von O. zur Strassen (1898). Dieser Autor brachte zwei einfache Ascaris-Eier zur Verschmelzung und befruchtete das so entstandene, zweikernige Riesenei mit einer Ascaris-Spermie. Aus diesem Ei entstand keine Doppelbildung, sondern ein einfacher Riesenembryo.

Diese Beobachtung schliesst indessen — glaube ich —

keineswegs die Möglichkeit aus, dass unter Umständen aus einem ähnlichen, zweikernigen Ei eine Doppelbildung entstehen könne.

Ich finde dies um so wahrscheinlicher, wenn ich Drieschs[1]) Verwachsungsversuche mit befruchteten Sphraerechinus-Eiern (im Blastula-Stadium) in Betracht nehme. Als Verwachsungsprodukte erhielt nämlich dieser Autor promisque teils Doppelbildungen, teils Riesenbildungen.

Die neuesten Untersuchungen von Boveri (1907) scheinen die Annahme zu bestätigen, dass Dispermie nicht zu der Entstehung von Doppelbildungen Anlass gibt.

Man könnte nun zu dem Rückschluss geneigt sein, dass, wenn nicht zwei eine normale, sich weiter entwickelnde Eizelle befruchtende Spermien eine Doppelbildung erzeugen können, eine zweischwänzige Spermie wohl auch nicht dazu im Stande sein könne.

Zu einem solchen Rückschluss sind wir indessen meiner Meinung nach, noch nicht berechtigt. Über die Bedeutung der zweischwänzigen Spermien können uns erst gelungene Befruchtungsversuche mit solchen Spermien belehren. Mag es aus solchen eventuellen Versuchen hervorgehen, dass die Bromansche Hypothese über die Bedeutung der zweischwänzigen Spermien richtig oder unrichtig war. Bis solche beweisende Versuche vorliegen, und so lange wir noch der Ansicht sind, dass die Ursachen der Doppelbildungen unter Umständen im unbefruchteten Ei zu suchen sind, müssen wir aus logischen Gründen auch die Möglichkeit anerkennen, dass unter Umständen vielleicht auch abnorme Spermien zu Doppelbildungen Anlass geben können.

---

[1]) Cit. nach Förster (1905)

Literatur-Verzeichnis.

Die mit * bezeichneten Arbeiten waren mir nicht zugänglich.

Ahlfeld (1880). Die Missbildungen des Menschen. Leipzig.

Bataillon (1901), La pression osmotique et les grands problèmes de la biologie. Arch. f. Entwicklungs-Mech., B. XI.

*Bertacchini (1890), Sopra alcuni spermatozoi umani monstruosi. Rassegna di Scienze mediche. Anno 5. Modena.

*Born, G. (1887), Über die Furchung des Eies bei Doppelbildungen. Sep.-Abdr. a. d. Breslauer ärztl. Zeitschrift, No. 15 ff.

Boveri (1907), Zellen-Studien, 6. Die Entwicklung dispermer Seeigeleier. Ein Beitrag zur Befruchtungslehre und zur Theorie des Kerns. Jenaische Zeitschr. f. Naturw., Bd. 43, H. 1.

Broman (1902), Über atypische Spermien (speziell beim Menschen) und ihre mögliche Bedeutung. Anat. Anzeiger, No 18 u. 19.

Förster (1865), Die Missbildungen des Menschen. Jena.

Derselbe (1905), Kritische Besprechung der Ansichten über die Entstehung von Doppelbildungen. Verhandl. der Phys.-med. Gesellsch. Würzburg, N. F., B. 37, No. 6.

Schwalbe, Ernst (1907), Die Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere, II. Teil, Die Doppelbildungen. Jena.

Sobotta (1901), Neuere Anschauungen über die Entstehung der Doppelmissbildungen mit besonderer Berücksichtigung der menschlichen Zwillingsgeburten. Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgebiete d. prakt. Med., B 1, H. 4.

Zur Strassen, O. (1898), Über die Riesenbildung bei Ascaris-Eiern. Arch. Entwickl.-Mech. B. 7, H. 4.

(Aus dem anatomischen Institut in Rostock).

AUSBREITUNG DER STIRNHÖHLEN UND SIEBBEINZELLEN ÜBER DIE ORBITA.

VON

ERNST WITT,

ROSTOCK.

Mit 7 Abbildungen auf den Tafeln 8/9.

Einleitung.

Während der Jahre 1902—1907 wurden auf dem Präpariersaal des anatomischen Instituts in Rostock beim Aufmeisseln der Orbita von der vorderen Schädelgrube aus mehrere Fälle beobachtet, in welchen in dem Processus orbitalis des Stirnbeins eine mit Schleimhaut ausgekleidete platte Knochentasche gefunden wurde, die in einigen Fällen ohne weiteres als mit den Sinus frontales bezw. Cellulae ethmoidales zusammenhängend erkannt wurde. Herr Prof. Dr. Barfurth übergab mir diese Fälle von ungewöhnlicher Ausdehnung der Nebenhöhlen der Nase zu einer genaueren Untersuchung und Beschreibung.

Zur Entwickelung und normalen Anatomie der Nebenhöhlen der Nase beim Menschen.

Die Bedeutung der Nebenhöhlen der Nasen ist in neuerer Zeit vielfach, z. B. von Braune und Clasen, Schwalbe, v. Mihalkovics, Dieulafé, Paulli, Zuckerkandl, Strasser, Schönemann u. a. erörtert worden. Das Ergebnis lautet im wesentlichen, dass es zwar nicht gelingt, eine für den Haushalt des Körpers wichtige Funktion der pneumatischen Gesichtshöhlen zu finden, dass sie aber eine nicht unbedeutende architektonische Bedeutung und einen Einfluss auf die Form und den Ausdruck des Gesichtsschädels haben.

Wertvolle Aufklärung über die Entstehung dieser Höhlen verdanken wir den neueren entwickelungsgeschichtlichen Studien, die vor allen Dingen ergaben, dass zwischen den Vorgängen, welche zur Bildung der Nasenmuscheln und denjenigen, welche zur Bildung von Nebenhöhlen der Nase führen, ein enger Zusammenhang besteht.

Strasser (31) und Schönemann (27) haben durch eingehende entwickelungsgeschichtliche Studien dargetan, dass die ganze Entwickelung der Nasenmuscheln vor sich geht durch Eindringen von Epithelleisten in die massiven Wände, und dass die Muscheln nur stehen gebliebene Reste derselben sind; ferner, dass nicht alle durch Epithelwucherung entstandenen Gänge und Spaltbildungen zur Abtrennung von Muscheln führen, sondern später zum Teil durch das nach dem Innern der Nasenhöhle hinein sich vervollständigende Knorpelskelett fast vollständig umschlossen und zu eigentlichen Nebenhöhlen werden.

Die Cellulae ethmoidales entwickeln sich von den zwischen den Muscheln befindlichen Spalten (Nasengängen) aus in die seitliche Nasenwand hinein (O. Seydel).

Die Entwickelung der Stirnhöhlen ist innig verknüpft mit der der Siebbeinzellen. Dies Gebiet hat zuerst Steiner (30) grundlegend bearbeitet. Er hat eingehende Untersuchungen an Präparaten von Embryonen und heranwachsenden Individuen angestellt und gelangt zu folgendem Resultat: Die erste Anlage der Stirnhöhlen ist in der Anlage des knorpeligen Siebbeinlabyrinths gegeben. Mit der Entwickelung der zelligen Räume des vorderen Siebbeinlabyrinths beginnt auch die der Stirnhöhlen; denn letztere stellen eben nur die Ausdehnung der vorderen Siebbeinzellen nach oben dar. Diese vom Ende des 1. zum 2. Lebensjahr in allmählich zunehmenden Einbuchtungen der Diploe der Pars nasalis des Stirnbeins stets kenntlicher werdende Entwickelung des Siebbeinlabyrinths nach oben vereinigt sich mit einem um dieselbe Zeit mehr ausgeprägten

Wachstum des Stirnbeins nach abwärts, sodass die um das 6. und 7. Lebensjahr durchschnittlich bereits etwa erbsengross zwischen den beiden Stirntafeln vorfindlichen sogenannten Stirnhöhlen als das Ergebnis dieser kombinierten Wachstumsvorgänge des Siebbeinlabyrinths und des Stirnbeins erscheinen, unter welchen die Diploe des letzteren an den entsprechenden Stellen durch Druck schwindet.«

Ferner hat Steiner, um zu untersuchen, ob der bisher erörterte Entwickelungstypus der Stirnhöhlen sich auch weiterhin bis in die Lebensjahre des Erwachsenen hinein erhält, an skelettierten Schädeln die Stirnhöhlen in verschiedenen aufsteigenden Lebensaltern untersucht. Er kommt zu dem Schlusse, dass die in ihrer ersten Anlage und Entwickelung aus dem Siebbeinlabyrinth hervorgegangenen Stirnbeinschleimhöhlen diesen Entwickelungstypus auch in ihrer endlichen Ausbildung im Schädel des Erwachsenen bewahren, und dass ursprüngliche Zellräume des Siebbeinlabyrinths sich bei ihrer Weiterentwickelung gelegentlich über das ganze Orbitaldach hin erstrecken.

Steiners Resultate haben in neuerer Zeit manche Modifikationen und Ergänzungen erfahren. v. Mihalkovics (16) gibt vor allem eine genauere zeitliche Präzision einzelner Entwickelungsstadien.

Er stimmt mit Steiner darin überein, dass die Stirnhöhle aus einem blinden Fortsatz vom Infundibulum ethmoidale aus entsteht, und zwar, wie auch die Siebbeinzellen, durch sekundäre Auswüchse des Epithels in das schwindende Bindegewebe, das an der inneren Seite der knorpeligen Nasenkapsel liegt. Dort entstehen über der Decke der Nasenhöhle im 6.—7. Monat Knorpelbalken, deren Lücken von Bindegewebe ausgefüllt sind; die Balken verknöchern auf enchondralem Wege zu den Siebbeinzellen, und das Epithel schickt im 7.—8. Monat Fortsätze in das schwindende Bindegewebe hinein. Nur insofern konstatiert v. Mihalkovics einen Gegensatz zwischen seiner Auf

fassung und derjenigen Steiners, dass er sagt, die Behauptung Steiners, die Stirnhöhle wäre eine vorderste Siebbeinzelle, sei anders zu deuten. Siebbeinzellen lägen nämlich in den Lücken des enchondral verknöchernden Knorpelbalkens, die Stirnhöhle lagere sich aber in einen sekundären Knochen hinein, freilich nach Schwund des dort liegenden Knorpels, ähnlich wie bei den übrigen Nebenhöhlen der Nase.

Mouret (19) geht davon aus, dass der Sinus frontalis als grosse Siebbeinzelle aufzufassen ist. Er fasst die Stirnhöhle offenbar als diejenige Ausstülpung der Nasenschleimhaut auf, der es zuerst gelingt, den für den Sinus frontalis typischen Platz im Stirnbein zu erobern. Daraus folgt für Mouret, dass auch die Öffnung des Sinus nicht immer an derselben Stelle liegen kann, auch durchaus nicht am Ende des Infundibulums liegen muss.

Weiterhin können nach Mouret mehrere Zellen verschmelzen und bei der Bildung des Sinus mithelfen.

Killian (13) verdanken wir eine, besonders topographisch, klare Darstellung dieser Verhältnisse. Nach Killian hat der vorderste, oberste Teil des mittleren Nasenganges beim Embryo die Gestalt einer Bucht, welche gegen das Stirnbein vordringt und von Killian Stirnbucht genannt wird. An der lateralen Wand dieser Stirnbucht bestehen drei Stirnmuscheln, begrenzt von 4 Furchen, den Stirnbuchten. Aus letzteren können im ferneren Wachstum 4 Stirnzellen entstehen (Cellula frontalis prima, secunda, tertia, quarta, von vorn nach hinten gezählt). Jede derselben kann sich zur Stirnhöhle entwickeln. Der direkte Modus der Stirnhöhlenbildung ist nach Killian der, dass die Stirnbucht selbst sich zur Stirnhöhle entwickelt; der indirekte Modus, den Killian sogar als den vorherrschenden betrachtet, wenn eine der Stirnbuchten zur Stirnhöhle wird. Es können auch beide Modi zu gleicher Zeit mit den möglichen Kombinationen auftreten.

Die Frontalzellen liegen also lateralwärts von der Stirnbucht und von der Stirnhöhlenausmündung. Diese laterale Anordnung zeigt sich besonders an den Ausmündungsstellen der Zellen. Die Zellen selbst können ja nach ihrer Entwickelung vor oder hinter dem Nasofrontalkanal medianwärts treten. Auch wenn die Zellen vollständig fehlen, finden sie sich doch häufig durch kleine Ausbuchtungen angedeutet (Hartmann).

Die Ausbildung der Nasenhöhle und ihrer Nebenhöhlen nach der Geburt hat J. Disse eingehend untersucht.

Was die Grösse des Sinus front. in den verschiedenen Lebensaltern betrifft, so erwähnten wir schon die Bemerkung Steiners, dass die Stirnhöhle um das 6. und 7. Lebensjahr etwa erbsengross ist. Dies bestätigen die Beobachtungen von Milosslawski (18). Inbetreff des Auftretens der Stirnhöhlen bei Kindern gibt er auf Grund seiner eigenen Erfahrungen an, dass er bereits bei 6jährigen Kindern auf einer oder auf beiden Seiten eine Stirnhöhle gefunden habe, und zwar habe die Stirnhöhle 6—8jähriger Kinder etwa die Grösse einer Erbse oder einer Haselnuss; bei 9—11jährigen Kindern sind die Höhlen halb so gross wie bei Erwachsenen, doch können schon bei 11jährigen Kindern die Stirnhöhlen Maſse besitzen, die denen der Erwachsenen sehr nahe stehen.

Ihre volle Ausbildung erreichen nach Merkel (15) die Stirnhöhlen erst mit dem vollendeten Wachstum des Stirnbeins und der Nase, welches man an den Beginn der zwanziger Jahre setzen darf. Im Greisenalter sollen sich die Stirnhöhlen noch weiter vergrössern. Dies ist jedoch im allgemeinen wohl schwer zu beweisen, da ja auch in mittleren Lebensjahren ihre Ausbildung ganz ausserordentlich verschieden ist.

Merkel (15) führt ferner die Angabe Jarjavays an, dass nämlich im Alter beim Schwinden der Diploë des Schädeldaches dabei in seltenen Fällen die Kortikaltafeln in ihrer ursprünglichen Enfernung von einander bleiben und zwischen beiden

ein Hohlraum entsteht, der mit dem Stirnsinus in Kommunikation tritt und sich bis hinauf zum Scheitel erstrecken kann. Diese Beobachtung liefert für Merkel den Beweis, dass die Stirnhöhlen durch Schwund der Diploë eine in jüngeren Jahren nie vorkommende Ausbildung annehmen können.

Letzterer Fall würde voraussetzen, dass die Schleimhaut, die doch bei der Bildung der pneumatischen Räume das treibende Agens ist, im Alter einen neuen Wachstumstrieb bekommt, was zwar möglich, aber wenig wahrscheinlich ist. Vermutlich stammt die Angabe Jarjavays von der Beobachtung skelettierter Schädel.

Wir werfen nunmehr einen Blick auf die normale Anatomie der pneumatischen Höhlen.

Die nach dem übereinstimmenden Urteil vieler Autoren (z. B. Henle (9), Welcker (33), Zuckerkandl (34), Tilley (32), Milosslawski[1]) (18) in Form und Ausdehnung grossen individuellen Schwankungen unterworfenen Stirnhöhlen wollen wir, ohne Rücksicht auf die Übergangsformen, aus praktischen Gründen in 3 Gruppen teilen. Von diesen beschreiben wir zuerst die am häufigsten vorkommenden mittelgrossen Höhlen. Diese Formen des Sinus frontalis sind es, die Zuckerkandl (34) nach dem Vorgange von Blumenbach (Protusio anat. de sin. frontal. Göttingae 1779) mit einer dreiseitigen Pyramide vergleicht, deren Spitze dort im aufsteigenden Teile des Stirnbeins lagert, wo dessen beiden Tafeln sich aneinander schliessen. Die

[1]) Nach Milosslawski ist das Minimum und Maximum der Hirnhöhlendurchmesser in mm wie folgt:

vertikal		frontal		sagittal	
r.	l.	r.	l.	r.	l.
6—50	5—66	8—65	8—67	3—32	4—40

Basis der Pyramide wird vom Übergange der Schuppe in das Orbitaldach und von der Aushöhlung der Pars nasalis ossis frontis gebildet. Milosslawski (18) belegt die 4 Seiten des Tetraeders mit folgenden Namen:

Paries anterior s. frontalis,
Paries posterior s. cerebralis,
Paries medialis s. septum sinuum
und Paries inferior s. collateralis.

Für die Normalstirnhöhlen fand er im Mittel folgende Durchmesser in Millimetern:

vertikal		frontal		sagittal	
r.	l.	r.	l.	r.	l.
23,1	24,3	25,4	28,1	13,2	13,3

Diesen gegenüber stehen einerseits die rudimentären, andererseits die excessiv ausgedehnten Stirnhöhlen.

Unter ersteren verstehen wir nach Milosslawski (18) die kleinen, rundlichen Bildungen von der Grösse einer Erbse oder Bohne, die im Nasenteil des Stirnbeins gelegen sind. Diese meint Zuckerkandl (34), wenn er sagt: Garnicht selten findet man die Stirnbeinhöhle verkümmert. Sie beschränkt sich auf ein kleines Divertikel der Pars nasalis ossis frontis, während zugleich die Schuppe und das Orbitaldach ganz kompakt sind, zuweilen sogar die kleine Nische der Pars nasalis fehlt.

Nach den Beobachtungen Merkels (15) sind die Stirnhöhlen besonders bei sklerotisch verdickten Schädeln nur als leichte Gruben an der Unterseite des Stirnbeins nachzuweisen. Doch erleidet diese Regel, wie wir sehen werden, manche Ausnahme.

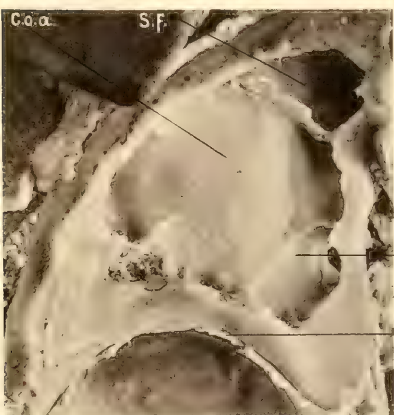
Die excessive Ausdehnung der Nebenhöhlen.

Die dritte Gruppe von Stirnhöhlen sind die excessiv ausgedehnten; wobei uns die Ausdehnung über die Orbita besonders beschäftigen soll. In diesen Fällen überschreitet die vorgeschobene Nasenschleimhaut das Mafs des Gewöhnlichen, dringt weiter und weiter vor und drängt die Corticalis des Os frontale vor sich her. Mikroskopisch entspricht nach Schönemann den Stellen des Vordringens eine Zone hohen Epithels der Schleimhaut. Hier und da, entsprechend den architektonisch stärker in Anspruch genommenen und daher kräftiger konstruierten Knochenbalken [Schönemann (27)], hat ein Pfeiler Widerstand geleistet und hier teilt sich der Schleimhautwulst in zwei handschuhfingerförmige Taschen, sodass schliesslich der ganze Sinus frontalis eine Höhle mit gemeinsamem Atrium und einer Reihe von Kammern darstellt. So wird das Os frontale in jeder Richtung unterminiert: der Sinus kann bis zu den Tubera frontalia hinaufsteigen, drängt sich seitlich vor bis in die Schläfengegend und treibt in seltenen Fällen sogar den Processus zygomaticus ampullenförmig auf. Nach rückwärts erstreckt er sich weit in das Orbitaldach, welches nach Welcker (33) meist eine einfache diploëfreie Lamelle zu sein pflegt, hinein, kann sogar die Crista galli (Patel) und die Nasenwurzel auftreiben. In solchen Fällen können die pneumatischen Räume des Orbitaldaches die Siebplatte so überdachen, dass man sie kaum mehr sieht. Ferner ist die Supraorbitalregion als Ganzes vorgewölbt, während sich beim Defekt des Sinus die Vorwölbung bloss auf die Arcus superciliares beschränkt.

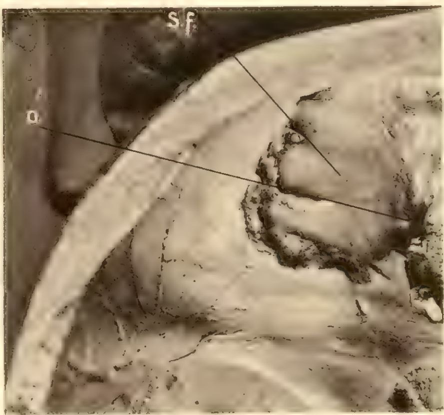
Nach einer Beobachtung Zuckerkandls (34) betrug die Entfernung der Platten des Augenhöhlendaches von einander 13 mm.



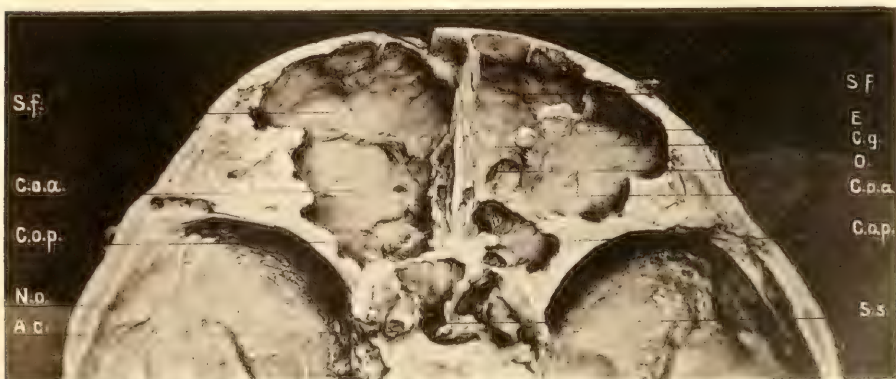
1



2



3

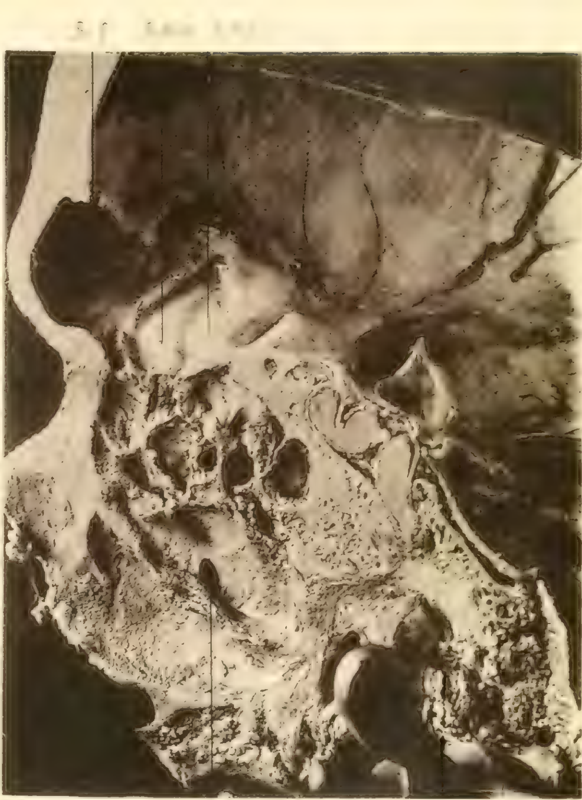


4

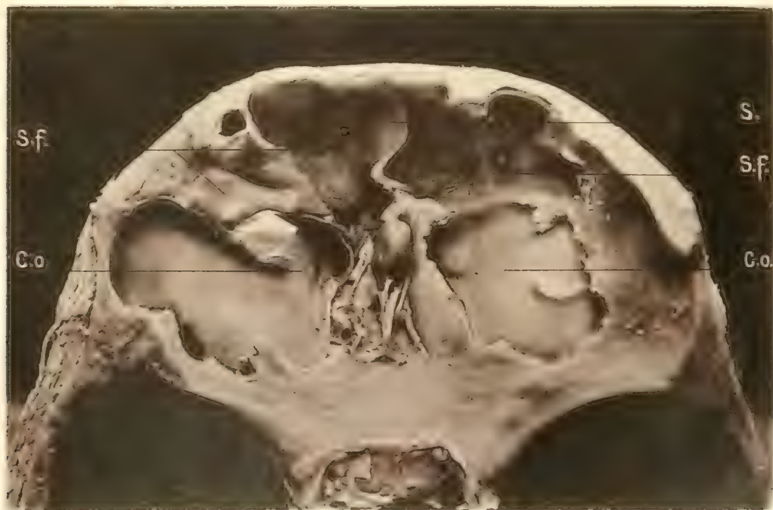
Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden. Crayondruck von J. B. Obernetter, München.



5



6



7

*Verlag von **J. F. Bergmann**, Wiesbaden.*
Crayondruck von J. B. Obernetter, München.

Es kann weiterhin dazu kommen, dass zwei nachbarliche Schleimhäute sich in ihrem Vordringen treffen und sogar den zwischen sich liegenden Knochen usurieren; nach manchen Beobachtungen müssen wir annehmen, dass es auch hierbei nicht stehen bleibt, sondern dass die sich berührenden Schleimhäute sich gegenseitig aufreiben, sodass eine ganz freie Kommunikation zwischen zwei Nachbarhöhlen geschaffen wird.

In ähnlicher Weise wird das Orbitaldach von der Incis. ethm. aus unterminiert. Hier weichen normaler Weise die beiden Platten des zum Stirnbein gehörenden Orbitaldaches auseinander und begrenzen eine Reihe von Grübchen, Foveolae ethmoidales, die bald seicht, bald tief sind. Diese Grübchen sind durch niedrige Leisten von einander geschieden, die sich in die Ursprungslamellen der Siebbeinmuscheln fortsetzen. Aus diesem Grunde kommunizieren gewöhnlich die Grübchen weder untereinander, noch mit dem Schuppenanteile des Sinus, sondern ausschliesslich mit den Nasengängen (Zuckerkandl).

In Fällen gesteigerten Wachstums der Siebbeinschleimhaut werden diese kuppelartigen Dächer zu langen Schächten ausgeweitet, welche das Orbitaldach in zwei Lamellen sprengen. [Gegenbauer (6)].

Nun sagt zwar Zuckerkandl: »Neben den Foveolae ethmoidales und lateral von ihnen ist nun das Orbitaldach sehr oft pneumatisch, doch handelt es sich hierbei lediglich um eine Fortsetzung des Schuppensinus in die Orbitaldecke hinein«. Wir werden indessen bei Beschreibung unserer Fälle zu einem anderen Resultat kommen.

An anderer Stelle sagt Zuckerkandl: »Einzelne Teile des Siebbeines sind bestimmt, in der Architektur der pneumatischen Räume eine hervorragende Rolle zu spielen, zu diesen gehören die in die Stirnhöhle hineinwuchernden vorderen Siebbeinzellen, von denen eine zweite, hintere, zuweilen in einem Luftraum der Pars orbitalis lagert«. Auch hier müssen wir

nach unseren Beobachtungen betonen, dass sich die erwähnten Zellen nicht nur in einem präformierten Luftraum lagern, sondern selbständig in das Orbitaldach hineinwuchern und dieses in 2 Lamellen spalten.

a. Nomenklatur.

Bei diesen enormen Ausdehnungen des Sinus frontalis und der Cellulae ethmoidales mit sekundären Kommunikationen zwischen den Hohlräumen selbst und ihren Ausführungsgängen, sowie wegen des Vorkommens verschiedener Bildungsmodi für den Sinus frontalis wird es beim fertigen Zustand der Höhlen nur schwer möglich sein, ihre Herkunft zu analysieren und danach die Benennungen zu wählen.

Killian (13) hat freilich zum erstenmal in einem derartigen Werk über die Nase die reine morphologische Bezeichnung durchweg zur Anwendung gebracht, und sie kam besonders bei der Benennung der Siebbeinzellen und der Stirnhöhle zur Geltung. Aber nicht einmal ihm ist es trotz seiner Erfahrung auf diesem Gebiete gelungen, die betreffenden Gebilde morphologisch immer zweifellos richtig zu werten, wie er selbst zugibt.

Wir schliessen uns daher Ónodi (20) an, der, um damit eine Verwirrung zu vermeiden, die Homologie der einzelnen Höhlen nicht berührt, da den morphologischen Deutungen in praktischer Hinsicht keine Bedeutung zukomme.

Daher machen wir unsere Nomenklatur von anderen Bedingungen abhängig, und zwar von der topographischen Lage der fertig ausgebildeten Höhlen.

Sinus frontalis werden wir jene paarigen Abkömmlinge der Nasenschleimhaut nennen, welche sich aus dem Infundibulum heraus entwickelt und in erster Linie an der vorderen Stirnwand liegt.

Bulla frontalis ist eine vordere Siebbeinzelle, welche gleichsam verspätet im Os frontale ankommt, wo schon der Sinus frontalis besteht und jetzt sekundär als Kapsel (Bulla) in diesen hineinragt, während Bulla ethmoidalis[1]) eine stark entwickelte Cellula ethmoidalis in der Gegend der nasalen Mündung des Ductus nasofrontalis ist.

Cellula orbitalis nennen wir nach Ónodi jene Höhlen, welche in dem Orbitalteil des Stirnbeins enthalten sind und von der Stirnhöhle durch knöcherne Scheidewände nur teilweise oder vollständig abgesondert sind. Diese münden in den mittleren Nasengang, in einzelnen Fällen mündet die zweite (hintere) Orbitalzelle in den oberen Nasengang [Ónodi (20)].

Septala nenne ich nach Böge (1) unvollkommene Septa, durch welche in den Höhlen Nischen erzeugt werden.

b. Untersuchungsmethoden.

Für meine Arbeit standen mir vier Winter hindurch die Leichen des Präpariersaales, sowie die Schädel der anatomischen Sammlung, soweit die Verhältnisse des Orbitaldaches bei letzteren ohne Präparation zu erkennen waren, zur Verfügung.

An den Leichen des Präpariersaales meisselte ich, bevor die Orbita präpariert wurde, von der vorderen Schädelgrube her ein Loch in das Orbitaldach, etwa an der Stelle, wo die Squama übergeht in die Pars orbitalis, und andererseits die mediale Orbitalwand in die obere. Kam ich hier direkt in die Orbita, so liess sich durch Inspektion und etwaige Sondierung leicht

---

[1]) Killian (12). Von den drei unteren infundibularen Nebenmuscheln des mittleren Nasenganges sind die obere und mittlere mit einander verschmolzen, wurden von einer Siebbeinzelle ausgehöhlt und haben jene eigentümliche Gestalt angenommen, welche ihnen den Namen Bulla ethmoidalis eintrug.

entscheiden, ob das ganze Orbitaldach einfach sei; nur im Zweifelsfall ging ich noch an einer anderen, etwa suspekten Stelle ein.

Gelangte ich indes in eine Knochenhöhle, so stellte ich mit der Sonde fest, ob sich diese in nennenswertem Grade in das Orbitaldach hineinerstreckte. War dies der Fall, so präparierte ich weiter, indem ich vorsichtig die Decke der Höhle mit Meissel und Knochenzange abhob.

Durch dies Präparieren von der vorderen Schädelgrube her kann man sich aufs übersichtlichste die gesamten Höhlen des Orbitaldaches samt dem Anfangsteil ihrer Ausführungsgänge blosslegen.

Eine andere Methode zur Darlegung der Knochenhöhlen habe ich nach den Anweisungen Brühls angewandt.

Brühl (3) gibt ein Verfahren an, mit dem man die in einem Knochen enthaltenen Hohlräume mit Erhaltung der äusseren Form der sie umgebenden Knochen sichtbar machen kann. Mittels dieser Methode kann man im Laufe von ca. 6 Wochen ein schönes, haltbares Präparat herstellen, während das gewöhnliche Korrosionsverfahren ca. $^1/_2$ Jahr in Anspruch nimmt und die Knochen zerstört.

Die Methode ist folgende: $^1/_4$ mazerierter, frischer oder gehärteter Schädel, dessen Weichteile an der Gesichtsseite abpräpariert werden, während sie an der Innenseite erhalten bleiben, wird in 20 $^0/_0$ Salzsäure mit Zusatz von etwas Formalin (in ca. 3 Wochen) entkalkt; das entkalkte Präparat wird 24 Stunden ausgewaschen, in Alkohol gehärtet und entwässert, zuletzt in Alkohol abs. und Äther zu gleichen Teilen gebracht. Im Alkohol wird der entkalkte Schädel wieder völlig fest. Das Präparat kommt darauf in Karbolxylol; wenn gut entkalkt und entwässert, wird der Schädel in ca. 2—3 Stunden durchsichtig. Der durchsichtige Schädel wird abgetrocknet und, die Nasenseite

nach oben, hingelegt. In die Scheidewände der Stirn- und Keilbeinhöhle wird ein Loch geschnitten. und in die Höhlen geschmolzenes Woodsches Metall hineingegossen. Fliesst das geschmolzene Metall aus den Mündungen der Höhlen heraus, so verstopft man dieselben mit Watte; während des Eingiessens des Metalls, welches man vorher abwägt, hält man das Präparat in die für das Einfliessen des Metalls günstige Lage. Nach wenigen Augenblicken ist das eingegossene Metall erstarrt. Die Oberkieferhöhle füllt man von einem in die Fossa canina geschnittenen Loch aus, die Siebbeinzellen von ihren Ostien, oder von Löchern aus, die man in die Lamina cribrosa schneidet. Sind alle Hohlräume gefüllt, so schneidet man in den umgebenden Knochen noch Fenster hinein und bringt das ganze in Xylol.

Von den mit Hülfe dieser Methode hergestellten Präparaten sind für unsere Betrachtungen zwei von Brühl beschriebene von besonderem Interesse.

Bei dem ersten Präparat ragt die Stirnhöhle hoch in die Stirn hinein, seitlich bis in die Schläfen, nach hinten bis fast zum kleinen Keilbeinflügel. Sie bildet beinahe das gesamte Dach der Augenhöhle und den Boden der vorderen Schädelgrube.

Ein zweites Präparat zeigt eine Siebbeinzelle, welche sich hinter der Stirnhöhle aufwärts in das Augenhöhlendach schiebt. Wir sehen dieselbe durch eine tiefe Furche im Metall von der Stirnhöhle geschieden.

Die skelettierten Schädel der anatomischen Sammlung liessen sich meist gut untersuchen, wofern die Schädeldecke eröffnet war. Hält man nämlich den Schädel gegen das Licht, so findet sich bei pneumatischem Orbitaldach trotz seiner relativen Dicke eine gute Durchleuchtung mit mehr weisslicher Färbung, während der einfache Knochen mehr gelblich durchscheint. Ich

hatte Gelegenheit, bei manchen Schädeln durch Sondierung diese Beobachtung zu kontrollieren. So sieht man meist überraschend deutlich die Ausdehnung und Verzweigung der Höhlen, in manchen Fällen auch Septa.

Eine andere von Killian (13) angegebene Methode der Darstellung ist die Formolhärtung.

Dadurch wird nämlich die Schleimhaut der Nebenhöhlen hart und elastisch, sodass man die Knochen abpräparieren kann und jede Höhle durch einen leicht zu dislozierenden und reponierenden Schleimhautsack dargestellt erscheint. Die Schleimhaut lässt sich leicht vom Knochen ablösen, zeigt keine Neigung zum Einreissen und ist so elastisch, dass sie, eingedrückt, sehr leicht wieder in ihre normale Form zurückkehrt. — Eine ähnliche Beobachtung machte ich bei einem Präparat, das längere Zeit in starkem Alkohol gelegen hatte.

c. Häufigkeit des Vorkommens.

Von 56 Schädeln, die ich auf dem Rostocker Präpariersaal untersuchte, fand ich an 22 Schädeln die oben beschriebene Unterminierung des Orbitaldaches, und zwar an 13 Schädeln beiderseitig, an 9 Schädeln nur an einer Seite. Rechnet man also die Schädelhälften einzeln, so kamen auf 112 Schädelhälften 35 Fälle, also 32 %. Auf diese prozentuale Angabe würde ich kein zu grosses Gewicht legen, weil die Abgrenzung der Fälle wegen mannigfacher Übergänge schwierig und etwas willkürlich ist. Auffallend ist nun aber, dass ich in der anatomischen Sammlung an 166 untersuchten Schädelhälften 55 mit gespaltenen Orbitaldächern fand, d. h. $33^1/_3$ %, also wieder etwa $^1/_3$ der Fälle.

d. Beschreibung typischer Fälle.

Unter den von mir beobachteten Fällen unterscheide ich drei Typen:

1. Typus. Unterminierung des Orbitaldaches nur durch den Sinus frontalis.

2. Typus. Unterminierung durch Sinus frontalis + 1 Cellula orbitalis.

3. Typus. Unterminierung durch Sinus frontalis + 2 Cellulae orbitales.

In dieser Reihenfolge werde ich jetzt einige meiner markantesten Präparate beschreiben.

I. Typus[1].

1. Fall. Der Sinus frontalis besitzt einen rhombischen Fortsatz schräg nach hinten und lateralwärts über die Orbita hin bis auf 2,7 cm von der mittleren Schädelgrube entfernt. Eine Siebbeinzelle hinter dem Stirnsinus erreicht kaum die Höhe des Orbitaldaches. Die Schädelwand ist 3 mm dick, die Tiefe des Sinus frontalis 3,2 cm.

Interessant ist die im Septum sinuum befindliche grosse Bulla frontalis von 1 cm Tiefe und Breite, die sich nach unten zu birnenförmig verjüngt.

2. Fall. Beiderseits finden sich stark ausgedehnte Stirnhöhlen. Ihre Gesamtbreite über der Orbita beträgt 7,8, ihre Tiefe 3,5 cm. Beide Sinus sind durch Septula in Nischen geteilt; auffallend ist mitten im rechten Sinus ein Kämmerchen als Vorbau des Septulums. Beide Ausführungsgänge sind geräumig und münden im mittleren Nasengang. Die Schädelwand ist ca. 5 mm dick.

[1]) Hierher gehören Fig. 1 u. 3 der Tafeln.

II. Typus.

3. Fall. Schädelwand ca. 6—7 mm dick. Gesamtbreite der Hohlräume 8,8 cm.

Links. Drei vollständig von einander getrennte Räume. 3 mm unterhalb des Daches der Höhle mündet in den Ductus nasofrontalis der Ausführungsgang der ersten Orbitalzelle, eingeengt durch die papierdünne Schale einer Bulla. Diese Orbitalzelle dehnt sich nach rückwärts und lateral ungeheuer weit aus, der hintere Teil ist nur noch spaltförmig, jedoch allseitig von Schleimhaut ausgekleidet. Auch die zweite Orbitalzelle dehnt sich über die Orbita aus, sie hat einen eigenen Ausführungsgang, der durch eine mit Schleimhaut überzogene Knochenspange überbrückt bezw. in 2 Teile geschieden wird.

Rechts kommuniziert Sinus front. mit der Orbitalzelle nahe der Medianebene. Der Ausführungsgang ist durch eine Brücke gespalten. Die Entfernung zwischen Orbitalzelle und mittlerer Schädelgrube beträgt nur 19 mm.

4. Fall (Figur 7). Schädelwand sehr dünn, vordere Sinuswand stellenweise kaum 1 mm dick. Die Siebplatte liegt in der Tiefe zwischen Knochenwülsten. Gesamtbreite der Hohlräume 8,7 cm, Ausdehnung von vorn nach hinten 5,3 cm. Septum sehr dünn, mehrfach S-förmig gewunden.

Rechts geräumiger Sinus frontalis von unregelmäfsiger Gestalt. Dahinter, von ihm getrennt, liegt eine grosse Orbitalzelle, mit 2 Septula, flach über die Orbita hinziehend. Sie nähert sich dem Rande der mittleren Schädelgrube auf 7 mm. Die Ausführungsgänge von Sinus frontalis und Orbitalzelle vereinigen sich 11 mm unterhalb ihrer oberen Decke, sind verengt durch eine blasig vorgewölbte Siebbeinzelle. Mündung im mittleren Nasengang.

Linker Sinus frontalis geräumiger als rechter; durch zwei frontal gestellte Septula werden zwei Kammern abgetrennt.

Eine Orbitalzelle, ganz isoliert vom Sinus frontalis, dringt bis zur Wand der Schläfengrube vor, erreicht hier eine Höhe von ca. 8 mm und ist von der mittleren Schädelgrube nur durch eine durchscheinende Knochenplatte getrennt. Verhalten der Ausführungsgänge wie rechts.

5. Fall. Die Orbitaldächer sind beiderseits in ausgedehntem Mafse gespalten.

Gesamtbreite der Hohlräume 7 cm, sagittale grösste Ausdehnung 4,2 cm. Die Orbitalzellen beiderseits nähern sich dem Rande der mittleren Schädelgrube auf 12 mm.

Die medialen Wülste der Hohlräume umschliessen eng die Crista galli und verdecken nahezu die Siebplatte.

Ausführungsöffnungen durch blasig vorgetriebene Zellen verengt.

6. Fall. Schädelwand 4 mm dick. Beiderseits beteiligen sich Stirnhöhle und eine Orbitalzelle an der Unterminierung des Orbitaldaches. Gesamtbreite der Hohlräume 6,6 cm, Tiefe 3,3 cm. Septum stark nach links verlagert. Rechte Stirnhöhle stärker entwickelt als links. Die Ausführungsgänge von Stirnhöhle und Orbitalzelle kommunizieren.

7. Fall. Crista galli eng umschlossen. Gesamtbreite der Hohlräume 9,75 cm. Sagittale Ausdehnung 4,6 cm

Links. Recht sehr ausgedehnter, durch Septula reich verzweigter Sinus frontalis, dessen lateraler vorderer Abschnitt durch eine frontale Wand von dem hinteren geschieden ist. Sein Ausführungsgang beginnt 2,8 cm hinter seiner vorderen Wand und wird in der Tiefe durch ein Knochenseptum in zwei kreisrunde Löcher getrennt, möglicherweise der Überrest einer doppelten Anlage, worauf vielleicht auch die erwähnte frontale Wand hindeutet. Eine Orbitalzelle, wahrscheinlich der Gruppe der hinteren Siebbeinzellen angehörend, steigt hinter der Stirnhöhle bis zur Höhe der medialen Orbitalwand hinauf; sie zeigt eine auffallend weite Mündung.

Rechts. Stirnhöhle und Orbitalzelle münden unter dem sie trennenden Septum gemeinsam in den Ductus nasofrontalis. Dieses Septum zeigt nahe der Medianebene ein elliptisches Loch, vermutlich eine Usur durch die von vorn und hinten vordringende Schleimhautvorstülpung. Der Sinus frontalis erstreckt sich noch weiter lateral, zwischen vorderer Stirnwand und Orbitalzelle. Letztere nähert sich dem Rande der mittleren Schädelgrube auf 11 mm.

Im Anschluss an die letzten Fälle sei eines Aufsatzes gedacht, den die DDr. Hansen und Pluder im Archiv f. Laryngol. und Rhinologie Bd. 14 (7) veröffentlichen. Sie beschreiben hier aufs genaueste »einen Fall von wahrer Zweiteilung der Stirnhöhle«. Bei der Aufmeisselung des Sinus frontalis von vorn fanden sie die linke Stirnhöhle von seltener Grösse: sie erstreckte sich nach oben ca. 6 cm in die Schuppe hinein, nach aussen bis in den Jochbeinfortsatz und nach hinten tief ins Orbitaldach hinein. Nach der symmetrischen Vorwölbung der Supraorbitalregion vermuteten die beiden Autoren rechts die gleiche Ausdehnung, waren aber erstaunt, dass hier die linkerseits so stark entwickelte Orbital- und Temperalbucht völlig fehlte. Aus Versehen meisselten sie lateral etwas zu weit und drangen mit der Sonde zu ihrer Überraschung nicht in die Schädelhöhle, sondern in eine nach allen Seiten hin abgeschlossene grosse Knochenhöhle.

Rechnete man diese jetzt freipräparierte zu dem Sinus frontalis hinzu, so waren die Stirnhöhlen beiderseits ziemlich symmetrisch entwickelt. Die laterale Hälfte zeigte die Entwickelung einer tiefen Orbitalbucht. Die lückenlose knöcherne Scheidewand innerhalb der rechten Stirnhöhle verlief im Stirnteil ziemlich sagittal von oben nach der Incisura supraorbitalis und bog etwas oberhalb derselben in den Trichter der Stirnhöhle hinein, diesen in 2 ziemlich gleiche Hälften teilend. Beim Hineinleuchten mit der elektrischen Lampe war das Ende des

Septums im Ostium frontale deutlich sichtbar. Es stand auch hier ziemlich sagittal. Die beiden Öffnungen waren anscheinend von gleicher Grösse. Die eine lag medial, die andere lateral vom Septum. Das Ostium frontale mündete beiderseits unter der mittleren Muschel. Das Siebbeinlabyrinth war nicht über den Hiatus vorgeschoben, auch waren keine hinteren Infundibularzellen. Die einzige Öffnung des vorderen Siebbeinlabyrinths befand sich an der typischen Stelle am Dache des mittleren Nasenganges zwischen mittlerer Muschel und Bulla ethmoidalis. Es waren also weder vor noch hinter dem Ostium frontale in den Stirnbeinsinus vordringende Siebbeinzellen vorhanden.

Aus diesem Befund folgern die Autoren, dass hier in der Tat ein Fall wahrer Zweiteilung der Stirnhöhle vorlag. Die beiden grossen Hohlräume, in die die rechte Stirnhöhle geteilt war, müssten nicht nur wegen ihrer proportionierten Grösse und wegen ihrer Lage in anatomischer und praktischer Beziehung, sondern ebenso entwickelungsgeschichtlich als gleichwertige Bildungen angesehen werden. Die Richtigkeit dieser Auffassung werde bewiesen 1. dadurch, dass beide Hohlräume an ihren typischen Stellen in der Nasenhöhle mündeten, von welcher aus die Stirnhöhle sich entwickelt; 2. dadurch, dass beide zusammen eine Höhle repräsentierten, die in Form und Ausdehnung fast genau der ungeteilten linksseitigen Stirnhöhle entsprach; und endlich dadurch, dass das Siebbein, dessen Architektur beiderseits so übersichtlich und typisch war, ganz ausser Bereich des Hiatus und der Stirnhöhle blieb

Als ersten Beweis für ihre Behauptung führen also die Autoren an, dass beide Höhlen der rechten Seite an der typischen Stelle im mittleren Nasengang münden, von wo sich der Sinus frontalis entwickelt. Nun aber zeigen viele Präparate, Zeichnungen und Beschreibungen dieser Gegend, dass vordere Siebbeinzellen und Sinus frontalis einander benachbart im Infundibulum münden. Man vergleiche z. B. hiezu A. Hart-

mann, Atlas der Anatomie der Stirnhöhle (8), Tafel IV, Fig. 7 und 8. Hierzu gibt Hartmann folgende Erklärung: »Von der Ausführungsöffnung des Ductus (Ostium nasale des Ductus nasofrontale im Infundibulum) »würde sich eine Sonde in gerader Richtung bis zur Stirnhöhle vorschieben lassen. Durch geringe Abbiegung nach hinten aussen oder vorn würde dieselbe in die entsprechende Frontalzelle gelangen. Hieraus geht deutlich hervor, dass die Mündung im Infundibulum gemeinsam für Sinus frontalis und Siebbeinzelle ist, ihre Wege sich erst weiter oben gabeln. Die Verhältnisse fand ich auch an meinen Präparaten, indem sich die Sonden, welche ich von oben in den Ductus nasofrontalis und in die Mündung der Siebbeinzelle steckte, schon etwas tiefer berührten. Auch nach den oben angeführten Ausführungen von Mouret (19) und Killian (13) kann sich ja die Stirnhöhle aus ganz verschiedenen Anlagen entwickeln, und daher kann die Mündung keinen typischen Platz haben.

Also fällt nach meiner Meinung der erste Grund hin. Der zweite Grund ist der, dass durch Hinzurechnung der rechten Orbitalzelle beide Sinus frontales eine annähernd symmetrische Ausdehnung erlangten. Dies kann man aber auf keinen Fall als Beweisgrund gelten lassen, da ja gerade die Asymmetrie beider Stirnhöhlen so viel betont wird. So sagt z. B. Zuckerkandl (34): »Die Ausbildung der Stirnhöhlen ist nicht immer symmetrisch«; und Onodi (20) führt in seiner Arbeit mehrere Fälle von Asymmetrie ausdrücklich an, z. B. folgenden: »Fig. 5 illustriert ein Präparat, welches links das Fehlen des Schuppenteiles der Stirnhöhle zeigt. Eine Orbitalzelle ist vorhanden, 14 mm lang, 10 mm breit, 12 mm hoch, und mündet in den mittleren Nasengang. Rechts ist die Stirnhöhle 25 mm lang, 33 mm breit, 24 mm hoch und mündet normal«.

Mit dem letzten Beweis wiederholen die Autoren ihre Behauptung nur mit anderen Worten: dass nämlich die erwähnte

Orbitalzelle nicht Siebbeinzelle, sondern Sinus frontalis sei. Warum sollte sich nicht eine vordere Siebbeinzelle hinter dem Sinus frontalis entwickelt haben, wenn auch die übrigen Siebbeinzellen ganz ausser Bereich des Hiatus und der Stirnhöhle« geblieben sind?

Wir finden auch sonst in der neueren Literatur Beschreibungen ähnlicher Fälle, freilich mit verworrener Nomenklatur. So demonstrierte Scheier (26) in einer Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher and Ärzte in Hamburg 1901 Anomalien der Nasennebenhöhlen.

Über die Anomalien der Stirnhöhlen berichtete er, dass hinter und seitlich der normalen Stirnhöhle »eine weitere« bestehen kann, die über das Orbitaldach hinaus an die Ala parva reichen kann.

Auch Mouret (19) sagt: Es ist möglich, dass sich »supplementäre« Stirnhöhlen entwickeln; von zwei oder mehr Stirnhöhlen ist die unmittelbar im Stirnbein gelegene als Hauptsinus anzusehen. Der supplementäre Sinus kann hinter oder seitlich neben dem ersteren liegen.

Nach Stanculeanu (29) ist ein Sinus front. ant. zu unterscheiden von einem Sinus front. post. Der erstere entwickelt sich in der Stirn selbst und überwiegt, der andere besteht meistens im horizontalen Teil des Stirnbeins. Dieser supplementäre Sinus kann nun entweder nur in der Orbitalwand bestehen und von der Stirn durch den Sinus ant. getrennt sein, oder aber er liegt so um diesen letzteren derart herum, dass er lateralwärts von ihm an die Stirn herantritt. Meist ist der Sinus frontalis anterior der grössere.

Andererseits beschreiben andere Autoren die Ausdehnung von »Siebbeinzellen« hinter dem Sinus frontalis in das Orbitaldach hinein (Gegenbaur, Patel), während Ónodi, um dem Streit der Theorien aus dem Wege zu gehen, einfach nur von »Frontalzellen« spricht.

Killian (13) beschreibt einen hierher gehörenden Fall folgendermaßen: »Rechts haben wir ganz eigenartige Verhältnisse. Es bestehen hier zwei Stirnhöhlen. Der temporal gelegene Raum ist ein von dem medialen vollständig getrennter. Die genauere Untersuchung ergab, dass es sich um eine dritte Stirnzelle handelt, welche bis ins Stirnbein vorgedrungen ist und hier gleichsam die temporale Bucht der Stirnhöhle ersetzt.«

Indessen fand ich weder bei Hartmann (8) noch bei Killian (13) ausgesprochene Fälle von ausgedehnter Unterminierung des Orbitaldaches.

8. Fall. Ausdehnung einer Bulla frontalis über das Orbitaldach.

Beobachtung an einem skelettierten Schädel aus der anatomischen Sammlung.

Die Mündungen beider Stirnhöhlen liegen, von unten gesehen, symmetrisch. Eine vordere Siebbeinzelle mündet rechts hinter dem Ductus nasofrontalis und liegt ganz normal zwischen Crista galli und medialer Orbitalwand. Die symmetrische Mündung der linken Seite aber führt in eine Bulla frontalis von eminenter Grösse. Sie erhebt sich 22 mm über den oberen Orbitalrand oberhalb der Incisura supraorbitalis innerhalb des Sinus frontalis und erstreckt sich lateral bis 33 mm von der Medianebene entfernt. Sie engt den Sinus frontalis so ein, dass zwischen ihr und dem Septum, sowie der vorderen Stirnwand stellenweise nur spaltartige Räume übrig bleiben, während sie sich an die laterale und hintere Sinuswand fest anlegt. Während nun der linke Sinus frontalis das Orbitaldach in grosser Ausdehnung bis 14 mm vom Rande der mittleren Schädelgrube entfernt unterminiert, beschränkt sich die rechte Stirnhöhle ausschliesslich auf die vordere Stirnwand. Dagegen baucht sich die oben erwähnte Bulla in derselben Ausdehnung wie rechts der Sinus frontalis über die Orbita hinüber.

9. Fall. Rechts ein verzweigter Sinus frontalis mit spaltförmigen Ausläufern über die Orbita hin.

Links ist die Stirnhöhle stark verengt durch eine grosse Bulla frontalis, welche sich ebenso wie die Stirnhöhle in die Kuppel des Orbitaldaches hinein erstreckt. Der Ausführungsgang der Stirnhöhle zieht zunächst schlitzförmig unter der Bulla hin, bis er den Ductus nasofrontalis erreicht.

Gesamtbreite der Hohlräume über der Orbita 6 cm.

III. Typus[1]).

10. Fall. (Fig. 4.) Äusserst dünnwandiger Schädel von eigentümlicher Konfiguration. Vordere Schädelgrube von geringer Breite, grosse Verbreiterung der mittleren und hinteren Schädelgrube.

Von der Sella turcica bis zur vorderen Stirnwand reiht sich beiderseits ein Hohlraum an den andern, getrennt durch papierdünne Wände. Beide Orbitaldächer sind vollständig in zwei Lamellen gespalten. Die Lamina cribrosa liegt beiderseits ganz verdeckt von den bauchigen Orbitaldächern. Die Gesamtbreite der Höhlungen in der vorderen Schädelgrube beträgt 9 cm.

Das Septum sinuum frontalium steht nahezu median. Es zeigt ein ovales Loch von ca. 4 mm Durchmesser mit glatten, scharfen, durchscheinenden Rändern. Durch vorsichtiges Abziehen der bedeckenden Schleimhaut beiderseits zeigte sich auch in diesen beiderseits dasselbe glatt umschriebene ovale Loch, durch welches die Schleimhäute hüben und drüben aber nicht in nachweisbarem Zusammenhang standen. In der Höhe der Arcus superciliares liegt eine Bulla frontalis fast median, indem sie in beide Sinus frontales hineinragt.

Links erstreckt sich der Sinus frontalis in die Breite bis nahe an die Schläfengrube, dagegen nur wenig in das Orbital-

1) Hierher gehört Figur 6.

dach hinein. Er besitzt eine Reihe Septula und mündet ins Infundibulum. Er ist vollständig abgeschlossen von einer hinter ihm liegenden Orbitalzelle, deren Ausführungsgang in der Tiefe mit dem Ductus nasofrontalis zusammenfliesst. Auch in diesem Hohlraum hat sich ein gabelförmiges Septulum erhalten. Nach hinten zu folgen noch zwei ausgedehnte hintere Siebbeinzellen und ein enorm ausgedehnter Sinus sphenoidalis, sodass der Nervus opticus zum Teil direct an diese lufthaltigen Räume grenzt, ein Verhalten, auf das Ónodi in neuester Zeit die Aufmerksamkeit gelenkt hat durch seinen reichhaltigen Atlas (21).

Rechts präsentiert sich der Sinus frontalis ähnlich wie links. Er kommuniziert mit der hinter ihm liegenden Orbitalzelle durch ein sichelförmiges Loch im Septum nahe der gemeinsamen Mündung, welche durch eine blasig vorgetriebene Siebbeinzelle verengt ist. Die erste Orbitalzelle erstreckt sich nun, ähnlich wie links, über den grössten Teil der Orbita hin bis zur Schläfengrube und den kleinen Keilbeinflügel. Nahe der erwähnten gemeinsamen Mündung, direkt hinter dem Septum zwischen Sinus frontalis und erster Orbitalzelle, erhebt sich ein pilzförmiger Pfeiler oder Zapfen (den auch Böge in einem Fall gefunden hat) von 7 mm Höhe, 1 mm Dicke, glatter Oberfläche. Nur sein Scheitel besitzt eine geringe Rauhigkeit, vermutlich die Verbindungsstelle mit dem Dach dieser Höhle. An entsprechender Stelle fand ich am Dach der linken 1. Orbitalzelle eine Exostose von glatter Oberfläche und der Grösse einer Schrotkugel. — Weiter hinten findet sich ein System stark erweiterter hinterer Siebbeinzellen und, von diesen durch eine papierdünne Wand getrennt, die sehr geräumige Keilbeinhöhle, sodass der Opticus medial und unten von Schleimhöhlen umgeben ist.

Ein russischer Autor (18) konstatiert Beziehungen zwischen den Dimensionen des Schädels und denen der Stirnhöhlen. Er sagt:

Je grösser der Stirndurchmesser (Breitendurchmesser des Schädels in der Stirngegend), um so grösser sind auch die Durchmesser der Stirnhöhlen nach allen Richtungen, insbesondere in querer Richtung; in brachycephalen Schädeln sind die Maſse der Stirnhöhlen grösser als in dolichocephalen. Das sagittale Maſs der Stirnhöhlen ist in direkt proportionaler Beziehung zum Längsdurchmesser des Schädels«.

Bei unserem Schädel müssen wir das Gegenteil des im ersten Satz Behaupteten konstatieren. Der Schädel hat einen ausgesprochen kleinen Stirndurchmesser und dabei kolossale Dimensionen des Sinus frontalis.

Patel beschreibt einen diesem letztbeschriebenen sehr ähnlichen Fall mit folgenden Worten. »Der Sinus frontalis ist auf beiden Seiten sehr stark entwickelt. Er steigt hinauf bis zur Mitte des Stirnbeins und erstreckt sich seitlich bis zum lateralen Augenhöhlenrand. Ferner teilen hintere Siebbeinzellen das ganze Orbitaldach bis zum hinteren Rand des kleinen Keilbeinflügels in zwei Lamellen. Sogar der Processus clinoideus anterior ist aufgetrieben. Das Foramen opticum ist völlig von Siebbeinzellen umschlossen (sculpté). Der Sinus frontalis sendet eine Ausstülpung in die eigentlichen Nasenknochen und die Crista galli. Auch der Sinus sphenoidalis ist stark entwickelt mit sehr deutlichen Fortsetzungen in die Pars basilaris und ins Gaumenbein. Kurz: die ganze vordere Hälfte des Stirnbeins, das ganze Orbitaldach, die Processus clinoidei und die Sella turcica sind ausgehöhlt. Dieser Zustand scheint sehr selten zu sein; in den Arbeiten von Zuckerkandl, in dem Werk von Sieur und Jacob und in der neueren Mitteilung von Mouret auf dem Otologenkongress haben wir Fälle gefunden, die dem unseren sehr ähnlich sind, aber niemals hatten die Nebenhöhlen der Nase eine solche Ausdehnung erreicht«.

Über den für unser Thema nebensächlichen Befund einer Kommunikation beider Stirnhöhlen durch das Septum sinuum

möchte ich nur weniges bemerken, weil es eine seltene und interessante Beobachtung ist. Böge (1) hat bei seinen Untersuchungen an 203 Schädeln sein Augenmerk auch auf diesen Punkt gelenkt und führt 19 Autoren an, die sich in einer so widersprechenden Weise über diesen Punkt äussern, dass man verwundert fragen möchte: Haben sie denn alle ihre Erfahrungen an Schädeln der verschiedensten Rassen gesammelt? Da sind einerseits eine ganze Reihe Autoren, die dafür eintreten, dass das Septum »zuweilen« durchlöchert ist, z. B. Feigel (1837), Hildebrandt (1830), Weber (1820), Debierre (1890), Testut (1889), Sappey (1876), Winslow (1752), Sömmering (1791) und Bock (1849). Ja, manche behaupten sogar, das Septum sei »meistens« durchlöchert [W. Krause (1899), F. Krause (1833), Blumenbach (1786), Cruveilhier: »presquet oujours« (1845)].

Demgegenüber sagen andere Forscher, diese Kommunikation komme nur ausnahmsweise [Rosenmüller (1833)] und selten [Hempel (1832)] vor. Ja, Tilley (1896) stellt auf Grund seiner Erfahrungen an 120 Schädeln den Grundsatz auf, dass das Septum stets vollständig ist.

Merkel (15) sagt in seiner Topogr. Anatomie: Die knöcherne Scheidewand ist von sehr verschiedener Dicke. Am stärksten ist sie an Stirnnahtschädeln. Ihre Dicke an normalen Schädeln übertrifft 1 mm gewöhnlich nicht. Doch ist die Wand in vielen Fällen dünner. Sie kann stellenweise sogar völlig fehlen, sodass dann die Scheidewand zwischen beiden Höhlen lediglich aus membranösen Gebilden besteht.

Böge bemerkt hierzu: »Von einem unvollständigen Septum kann nur dann die Rede sein, wenn sich in der Verlängerung des Septum narium ein unvollständiges Septum sinuum findet und von zwei unter sich kommunizierenden Stirnhöhlen jede für sich allein mit der gleichseitigen Nasenhöhle kommuniziert,

mithin auch wiederum die beiden Nasenhöhlen untereinander durch die beiden Sinus im Zusammenhang stehen.

»Auch einen derartigen Fall habe ich nicht beobachtet. Vielleicht haben die Autoren Fälle hingerechnet, bei denen es sich um eine grössere Höhle handelte, die von oben durch ein grösseres Septulum in zwei Kammern geteilt wurde, während die andere Höhle garnicht oder nur unvollkommen entwickelt war. Auch hier ist der Umstand, dass die Sinus nur mit einer Nasenhöhle kommunizierten, übersehen worden«.

»Ein Foramen im Septum (wohl richtiger als Perforation, das auf einen pathologischen Ursprung hindeutet) habe ich nur in zwei Fällen gesehen«.

»Eine angenehme Bestätigung dieser Ergebnisse waren mir die Tilleyschen Resultate; er selbst fasst sie zu dem Grundsatze (rule) „das Septum ist immer vollständig“ zusammen und deutet den einzigen Fall von Öffnung im Septum, den er gesehen, aus ihrer Beschaffenheit als traumatische Öffnung«.

»Ob die beiden von mir beobachteten Foramina ebenfalls traumatischen, pathologischen Ursprungs, also richtige Perforationen, waren, will ich nicht entscheiden. Jedenfalls kommen wir zu dem Endergebnisse, dass auch die Löcher im Septum ausserordentlich selten sind (3 unter 323 Fällen, d. h. noch nicht 1 %)«.

Ich glaube einen derartigen Fall durch meine Präparation am Weichteilschädel einwandsfrei beobachtet zu haben. Auch von Residuen pathologischer Zustände konnte ich nichts nachweisen; doch auffällig scheint mir inbezug hierauf, dass in meinem wie in Böges Fall das Foramen im Septum zusammentrifft mit Exostose.

e. Diagnose.

Für den Rhinologen und Ophthalmologen wird es bei Gelegenheit von Eröffnungen des Sinus frontalis wichtig sein, die Diagnose zu stellen, ob hinter dieser Höhle noch eine zweite ist. Bedeutungsvoll für die Diagnosenstellung ist nach Mouret das Verhalten der Hinterwand des Sinus frontalis. Diese stösst gewöhnlich mit der Unterwand des Sinus in einem Winkel zusammen, den Mouret (19) und Stanculeanu (29) als Angulus cerebro-orbitalis bezeichnen. Erscheint bei der Trepanation statt dieses Winkels eine deutliche Wand, so ist hinter dieser nahezu sicher eine Orbitalzelle vorhanden.

Jedoch müssen wir noch etwas hinzufügen. Liegt nämlich der hintere Teil des Sinus frontalis in einem dicken Orbitaldach [nach Welcker (33) beträgt dessen Dicke in einzelnen Fällen 1 cm und mehr], so wird eine deutliche Hinterwand vorhanden sein, wie auch einzelne Tafeln bei Ónodi (21) zeigen. Ist aber ein Hohlraum hinter der Wand, so pflegt diese papierdünn zu sein, was für die Diagnose unter Umständen ausschlaggebend sein könnte.

f. Ätiologie.

Was nun die Ätiologie dieser beschriebenen excessiven Ausdehnungen der Schleimhauthöhlen betrifft, so lassen sich darüber nur Vermutungen aufstellen. So fiel z. B. Herrn Prof. Barfurth auf, dass in der anatomischen Sammlung zwei sklerotische Schädel eine besondere Ausdehnung der Nebenhöhlen aufwiesen. Man könnte daraus die Vermutung ableiten, dass es sich um rhachitische Zustände handeln könnte. Aber ein Blick auf die verschiedenen Präparate zeigt, dass diese Schädel, welche in der grossen Ausdehnung der pneumatischen Räume übereinstimmen, im übrigen von ganz verschiedenen Eigen-

schaften sind. Ob es sich in diesen Fällen um eine sogenannte lymphatische oder skrophulöse Konstitution oder um Rhachitis handelt, um Zustände, wo der Knochen der andrängenden Schleimhaut nicht den normalen Widerstand zu leisten vermag oder wo die Schleimhaut zu besonders intensivem oder abnorm langdauerndem Wachstum geneigt ist, kann der Anatom wohl kaum entscheiden; es bleibt den Beobachtungen der Kliniker überlassen, die solche Fälle im Leben zu sehen Gelegenheit haben.

Ergebnisse.

Die Resultate unserer Untersuchungen fassen wir in folgenden Sätzen zusammen.

I. Sinus frontalis und Cellulae ethmoidales stammen von Anlagen ab, die sich entwickelungsgeschichtlich sehr nahe stehen und einander ersetzen können.

II. Diese Hohlräume sind in ausgebildetem Zustande von sehr verschiedener Ausdehnung. In ca. $^1/_3$ der Fälle findet man das Orbitaldach mehr oder weniger von ihnen unterminiert.

III. Jeder dieser Hohlräume hat seine eigene Ausmündung. Der Sinus frontalis und die Cellula orbitalis anterior münden stets in den mittleren Nasengang, die Cellula orbitalis posterior zuweilen in den oberen. Zwischen Sinus frontalis und Cellula orbitalis anterior besteht zuweilen eine Kommunikation.

IV. Für die Diagnose ist die Inspektion am Lebenden, speziell das Verhalten der Arcus superciliares, nicht maſsgebend. Bei eröffneter Stirnhöhle dagegen spricht der Befund einer deutlichen Hinterwand mit Wahrscheinlichkeit für das Vorhandensein einer Orbitalzelle.

Zum Schluss ist es mir eine sehr angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Barfurth, für die Anregung zu vorstehender Arbeit und das Interesse, welches er ihr entgegenbrachte, aufrichtig zu danken.

Ebenso sage ich Herrn Dr. O. Dragendorff, Prosektor der Anatomie, für die bereitwillige Hilfe bei Anfertigung von Photographien meinen herzlichsten Dank.

Literatur-Verzeichnis.

1. Böge, Kurt, Zur Anatomie der Stirnhöhle. Diss. Königsberg 1902.
2. Born, G., Die Nasenhöhlen und der Tränennasengang der amnioten Wirbeltiere. Breslau 1882.
3. Brühl, Gustav, Zur Anatomie der Nebenhöhlen der Nase. Berliner klin. Wochenschr., Jahrg. 37, 1900. Nr. 41.
4. Dieulafé, Léon, Les fosses nasales des vertébrès. Journ. d. l'anat. et physiol. norm. et pathol. Année 1904/05. Zitiert aus den Jahresberichten der Anatomie. Jena 1906.
5. Disse, J., Die Ausbildung der Nasenhöhle nach der Geburt. Separatabzug aus Archiv für Anatomie und Physiologie.
6. Gegenbaur, C., Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Leipzig 1903. S. 220—21.
7. Hansen, E. und F. Pluder, Ein Fall von wahrer Zweiteilung der Stirnhöhle. Archiv f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 14, H. 2.
8. Hartmann, A., Atlas der Anatomie der Stirnhöhle. Wiesbaden 1900.
9. Henle, J., Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. Braunschweig 1855.
10. His, Wilhelm, Beobachtungen zur Geschichte der Nasen- und Gaumenbildung beim menschlichen Embryo. Leipzig 1901.
11. Hochstetter, F., Über die Bildung der inneren Nasengänge oder primitiven Choanen. Verhandl. d. Anat. Gesellschaft München 1891.
12. Killian, G., Ein Vorlesungsmodell der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Arch. f. Laryngol., 13. Bd., 1. H.
13. Killian, Die Nebenhöhlen der Nase und ihre Lagebeziehungen zu den Nachbarorganen. Jena 1903.
14. Merkel und Kallius, Makroskopische Anatomie des Auges. 1901.
15. Merkel, Fr., Handbuch der topographischen Anatomie. Braunschweig, 1885 bis 1907.

15a. Merkel-Henle, Grundriss der Anatomie des Menschen. 4. Aufl. Braunschweig 1901.

16. v. Mihalkovics, Bau und Entwickelung der pneumatischen Gesichtshöhlen. Verhandl. d. anat. Ges. auf der X. Vers. in Berlin 1896. Herausgeg. v. K. v. Bardeleben.
17. v. Mihalkovics, Anatomie der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Handbuch d. Laryngol. u. Rhinol., herausgeg. v. Dr. P. Heymann.

18. Milosslawski, M., Die Sinus frontales. Diss. Moskau 1903. Zitiert nach d. Jahresberichten d. Anatomie. Jena 1905.

19. Mouret, Jules, Rapports du sinus frontal avec les cellules ethmoidales 1901. Aus den „Jahresberichten ü. d. Fortschr. d. Anatomie u. Entwickelungsgeschichte" 1902.

20. Ónodi, A., Zur Kenntnis der Höhlen im Stirnbein. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 14, H. 2.

21. Ónodi, A., Atlas der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Budapest 1906.

22. Patel, Dilatation des Sinus frontaux. Lyon médical. 1902, Nr. 11.

23. Patel, Sinus frontaux et cellules ethmoidales anormalement développés. Lyon médical 1902, Nr. 9. Zitiert nach den Jahresberichten der Anatomie. Jena 1903.

24. Paulli, S., Die Pneumatizität des Schädels bei den Säugetieren. Morpholog. Jahrb. XXVIII, 1895 u. 1900.

25. Rauber-Kopsch, Lehrbuch der Anatomie. Leipzig 1906. 7. Aufl.

26. Scheier, Max, Über einige Anomalien der Nebenhöhlen der Nase. Aus d. „Jahresberichten ü. d. Fortschr. d. Anatomie u. Entwickelungsgeschichte" 1902.

27. Schönemann, A., Beitrag zur Kenntnis der Muschelbildung und des Muschelwachstums. Wiesbaden 1901.

28. Schwalbe, G., Anatomie der Sinnesorgane. Erlangen 1887.

29. Stanculeanu, G., Des rapports anatomiques entre lex sinus de la face et l'appareil orbito-oculaire. Arch. Ophthalmol., T. 22, 1901. Aus den „Jahresberichten ü. d. Fortschr. d. Anatomie u. Entwickelungsgeschichte" 1902.

30. Steiner, F., Über die Entwickelung der Stirnhöhlen und deren krankhafte Erweiterung durch Flüssigkeiten. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. 13, 1.

31. Strasser, H., Sur le développement des cavités nasales et du squelette du nez. Archives des sciences physiques et naturelles. XVI. Année. IV. Periode. Tome XII. Genua 1901.

32. Tilley, H., An Investigation of the Frontal Sinuses in 120 Skulls from a Surgical aspect. The Lancet Sept. 1896.

33. Welcker, Hermann, Cribra orbitalia, ein ethnologisch-diagnostisches Merkmal am Schädel mehrerer Menschenrassen. Archiv f. Anthropologie, XVII. Bd., 1888.

34. Zuckerkandl, E., Normale u. pathologische Anatomie der Nasenhöhle u. ihrer pneumatischen Anhänge. Wien u. Leipzig 1893.

Erläuterung zu den Figuren (Photographien).

Fig. 1, Nr. Oe 10 aus der Rostocker Anatomischen Sammlung, zeigt einen Frontalschnitt durch einen Schädel, und zwar beide Schnitthälften. Man erkennt über den Augenhöhlen die eröffneten Sinus frontales, durch ein nach rechts abweichendes Septum von einander geschieden. Über der Nasenwurzel liegt eine kleine Cellula ethmoidalis anterior. Die Stirnhöhlen nähern sich nach hinten der Ala parva rechts auf 15 mm, links auf 11 mm. Ihre Tiefe beträgt rechts 38 mm, links 43 mm, ihre Gesamtbreite im Frontaldurchmesser 79 mm. Auch ihre Höhe an der vorderen Stirnwand ist beträchtlich, sie misst 39 mm.

Fig. 2. Linke Schädelhälfte. Der Schnitt verläuft etwas nach rechts von der Medianebene, sodass die Crista galli (C. g.) noch erhalten ist. Das Augenhöhlendach ist unterminiert bis zur Schläfengrube und zur Ala parva (A. p.). Während der Sinus frontalis (S. f.) sich in bescheidenen Grenzen hält, ist die vordere Orbitalzelle (C. o. a.) ausserordentlich ausgedehnt. Auch die Cellula orbitalis posterior (C. o. p.) erreicht noch die Kuppe des Orbitaldaches.

Fig. 3. Linke Schädelhälfte. Bemerkenswert ist die enorme Ausdehnung des Sinus frontalis bei sklerotisch verdicktem Schädel und bedeutender Aplasie sämtlicher übrigen Nebenhöhlen (Keilbeinhöhle linsengross). Er hat, von oben betrachtet, über der Orbita rhombische Gestalt mit der frontalen Ausdehnung von 28 mm, sagittal 32 mm. Im medialen hinteren Teil sieht man den Eingang (O) in den Ductus nasofrontalis.

Fig. 4. Von der vorderen, sehr dünnen Stirnwand bis zur Pars basilaris des Hinterhauptbeins grenzt ein Hohlraum an den andern, Sinus front. (S. f.), Cell. orbit. ant. und post. (C. o. a., C. o. p.) und Sinus sphenoidalis (S. s.). Beiderseits sind N. opticus (N. o.) und A. carotis interna (A. c.) zum grossen Teil von pneumatischen Räumen umgeben. Im rechten Sinus frontalis findet sich eine Exostose (E.) von 7 mm Höhe. Die Gesamtbreite der Höhlungen in der vorderen Schädelgrube beträgt 90 mm. Rechts besteht zwischen Sin. front. und Cell. orb. ant. eine halbmondförmige Kommunikation (O), von der man abwärts in den Duct. nasofront. gelangt.

Aus dem histologischen Laboratorium zu Helsingfors (Prof. Rud. Kolster).

WEITERE BEITRÄGE
ZUR
KENNTNIS DER EMBRYOTROPHE.

II.

ÜBER DIE FETTZUFUHR ZUM MENSCHLICHEN EI.

VON

Ö. N. HOLSTI,
HELSINGFORS.

Mit 5 Figuren auf Tafel 10/11.

Die durchgreifenden Veränderungen in den Ansichten über die Aufnahme von Nährstoffen in der Placenta, welche aus den Untersuchungen der letzten Jahre hervorgegangen sind, haben manche Felder einer Neubearbeitung bedürftig erwiesen. Die ältere Literatur über die feinere Anatomie der Placentation liess die mehr physiologische Seite dieser Vorgänge ziemlich zurücktreten. Erst durch neuere Untersuchungen, in welchen einige Forscher besondere Aufmerksamkeit der Nährstoffaufnahme widmen, ist über mehrere Details etwas mehr Licht verbreitet worden. Ein Teil ist immerhin noch wenig aufgeklärt.

So sind z. B. die Angaben über den Fettumsatz in der Placenta verhältnismäfsig kurz gefasst, besonders in Betreff der menschlichen Placenta, und bedürfen noch weiterer Untersuchungen. Das wichtigste hierüber bekannte ist im Folgenden kurz zusammengefasst.

Indeciduaten. Die ältesten sicheren Daten über den Fetttransport zum Ei stammen wohl von Bonnet (1). Er fand in der s. g. Uterinmilch des Schafes reichlich Fetttröpfchen, welche von den Epithelzellen der Uterinschleimhaut abgesondert waren. Ausserdem wies er das Vorkommen zahlreicher fetthaltiger Leukocyten in der Uterinmilch nach. Das Fett, ebenso wie die Leukocyten selber, entstammte dem mütterlichen Gewebe.

Später erwähnt Bonnet (3) über die Placenta der Artio- und Perissodactylen, dass sowohl die Oberflächen- wie Drüsenepithelien Fett sezernieren. Durch die mütterliche Schleimhaut wandern auf früheren Graviditätsstadien zahlreiche sowohl fettfreie, wie Fett enthaltende Leukocyten aus. Sobald diese in das

Cavum uteri oder in die Hohlräume der Drüsen durch das Epithel hindurch gelangt sind, zerfallen sie und dienen alsdann dem Ei als Nahrung. Dass letzteres Fett resorbiert wird durch das Vorkommen von Fett im Chorionepithel erwiesen.

In seiner Zusammenstellung »Über Embryotrophe« (2) bestätigt Bonnet nochmals die erwähnten Mitteilungen.

Eine detaillierte Schilderung der morphologisch nachweisbaren Nährstoffaufnahme in der Placenta diffusa der Stute gibt Kolster (13). Das Vorkommen von Fett im Oberflächen- und Drüsenepithel wird konstatiert und zeigt Kolster, dass dieser Gehalt an Fett kein Zeichen einer Fettdegeneration sei, sondern einer physiologischen Sekretion entspricht. Fett wird weiter dem maternen Gewebe durch Leukocyten entnommen und durch das Epithel der uterinen Schleimhaut transportiert, worauf die Fettträger zu Grunde gehen.

In seiner kurze Zeit darauf mitgeteilten Arbeit (14) gibt Kolster Bericht über die entsprechenden Vorgänge beim Rinde, Schafe, Schweine, Reh und Rothirsch. Letztere zwei sind allerdings nur sehr kurz behandelt.

Auch hier fand sich im Cavum uteri und den Drüsenräumen Fett, welches durch Vermittelung des Oberflächen- und Drüsenepithels dem maternen Gewebe entnommen war. Ebenso traten fetthaltige Leukocyten aus der Schleimhaut aus.

Über die Placentome sagt Kolster, dass Fett sowohl in den mütterlichen Karunkeln wie den fetalen Cotyledonen vorkäme, sich aber auch in der zwischenliegenden Masse reichlich nachweisen liesse. Weiter erwähnt Kolster, dass der Fettumsatz regionenweise stattfände und nicht die ganze Karunkel gleichzeitig mit der Fettabgabe betraut wäre.

Jenkinson (11), welcher Huftiere ebenfalls untersucht hat, kommt im ganzen zu den gleichen, schon bekannten Ergebnissen. Er hebt besonders hervor, dass Fett sich schon im Chorionepithel nachweisen liesse, bevor eine Anlagerung des

Eies an die Uteruswand stattgefunden habe. Die Fettlieferung von Seiten der Mutter beginnt soweit schon in sehr früher Zeit.

Aus noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen, welche Prof. Kolster über den Uterus gravidus des Renn beschäftigen, bin ich ermächtigt mitzuteilen, dass hier ebenfalls das Oberflächenepithel wie dasjenige der äusseren Drüsenteile Fett dem mütterlichen Gewebe entnehmen und in die auch hier recht reichliche Uterinmilch abgeben. Diese Fettabgabe beginnt schon bevor das Ei in intimere Verbindung mit der Schleimhaut der Mutter tritt und ist nicht so deutlich auf gewisse Regionen beschränkt wie bei den früher von Prof. Kolster untersuchten Indiciduaten. Trotzdem an den Placentomen ähnliche Vorgänge einsetzen wie sie Strahl (23) von Cervus elaphus beschreibt und wobei grosse Fettmengen von seiten der Uteruswand der fetalen Resorbtion dar geboten werden, zeigt eigentlich die ganze Oberfläche der Uterus eine fortgesetzte Fettabgabe.

Auch hier treten nicht nur die gewöhnlichen Leukocyten als Fetttransporteure zur Uterinmilch in grosser Menge in Tätigkeit. Auch die speziell mit der Eisenzufuhr betrauten pigmentierten Zellen führen reichliche Fettmassen der Embryotrophe zu. Ihr Auftreten ist hier nicht nur auf die erste Hälfte der Schwangerschaft beschränkt.

Deciduaten: Betreffend den Fettumsatz in der Placenta bei dieser Gruppe teilt Bonnet (3) zuerst mit, dass in den Chorionepithelien des Eies von Hündin und Katze Fett zu beobachten wäre. Dieses Fett stamme von der s. g Uterinmilch, ein Sekret der Epithelzellen der Oberfläche und der Drüsen.

Diese kurzgefassten Notizen werden im Laufe der folgenden Jahre von verschiedenen Seiten komplettiert.

Strahl (22) meint, dass die Fettproduktion bei der Hündin erst mit der Mitte der Gravidität anfange und sich über die ganze von Oberflächen- und Drüsenepithel bekleidete Fläche der uterinen Schleimhaut erstrecke. Strahl nimmt weiter an,

dass eine reichlichere Resorption von Fett seitens der Chorionzotte nur in den Drüsenräumen vorkäme.

Bonnet (4) untersuchte später wieder die Placentation bei der Hündin. Hierbei fand er, dass das uterine Epithel in grosser Menge zu Grunde gehe, nachdem dasselbe erst eine Zeit lang Fett abgeschieden habe. Der Epitheldegeneration folgt im Laufe der Gravidität ein Degenerieren der subepithelialen Schicht. In den als Transporteure der Degenerationsprodukte arbeitenden Siderophoren und Melanocyten, welche umgeformten Leukocyten entsprechen, lässt sich Fett nachweisen. Diese Träger gehen binnen kurzem zu Grunde, worauf die frei werdenden Degenerationsprodukte vom Ei resorbiert werden. Man trifft als Zeichen dieser Aufnahme regelmäfsig Fett im Chorionepithel an.

Aus demselben Jahre stammen die Untersuchungen von Jenkinson (12) über die Placenta der Maus. Dieser Forscher erwähnt in derselben eine fettige Degeneration der subepithelialen Schicht.

Eine genauere Schilderung über hierher gehörende Vorgänge in der Mäuseplacenta liefert Kolster (15) kurz darauf. Der Sekretion des Oberflächen- und Drüsenepithels folgt alsbald eine fettige Degeneration desselben. Auch konstatiert Kolster den unter Fettbildung eintretenden Untergang der subepithelialen Schicht. Die Produkte werden von zu Riesenzellen umgebildeten Deciduazellen aufgenommen und dem Ei zugeführt. In der Nähe derselben gehen die Riesenzellen zu Grunde. Auch das Endothel der maternen Blutgefässe degeneriert unter Bildung von Fett, welches die Riesenzellen ebenfalls resorbieren.

Schönfeld (20) bearbeitete die Placenta vom Kaninchen und der Hündin. Beim Kaninchen tritt seinen Ausführungen nach Fett im Chorionepithel schon vor dem Anheften des Eies an die Uteruswand auf. Das uterine Epithel degeneriert fettig, ebenso die subepitheliale Schicht. Riesenzellen transportieren auch hier das Fett. Der gleichen Aufgabe dienen die s. g.

vaso-adventitiellen Zellen. Beim Hunde ist der Drüsenuntergang ein Faktor der Fettproduktion.

Die späteren Untersuchungen Mellisenos (19) an Placenten von Nagern und der Katze bieten der Hauptsache nach einfache Bestätigungen schon früher erhobener Beobachtungen. Mellisenos hat Fett nicht nur in oberflächlichen Teilen, sondern auch in Riesenzellen gefunden.

Werden diese vorliegenden Daten zusammengefasst, so findet man, dass bei den Indeciduaten als Fettquellen hauptsächlich die sekretorische Tätigkeit des Oberflächen- und Drüsenepithels wie auch Leukocyten in Betracht kommen. Ob letztere nur Überbringer anderswo aufgenommenen Fettes sind oder ob sie nur einer fettigen Degeneration unterliegen, nachdem sie im Bereich der Placenta gelangt sind, ist nicht sicher festgestellt. Manches macht erstere Annahme wahrscheinlicher.

Bei den Deciduaten, wo die Lebensdauer der Epithelzellen nach Anlagerung der Eier nur kurz ist, liefert wohl mehr die Degeneration derselben, als eine Sekretion das zur Beobachtung kommende Fett. Die hauptsächliche Fettquelle ist aber wohl die zerfallende subepitheliale Schicht. Die degenerativ gebildetes Fett enthaltenden Produkte dieses Zerfalles werden teils von Riesenzellen gegen das Ei zu transportiert, manchmal dienen demselben Zweck noch auch Leukocyten. Ein grosser Teil des Fettes wird aber auch direkt von den Chorionzotten der Zerfallsmasse entnommen, gegen welche sich ihr Wachstum erstreckt.

Sind die Erhebungen über die Fettzufuhr zum Ei in tierischen Placenten im Allgemeinen nur gering im Verhältnis zu den zahlreichen und genauen Untersuchungen, welche diesen Placenten überhaupt gewidmet worden sind, so tritt dieses in weit höherem Grade hervor, wenn man die bisherigen Kenntnisse der menschlichen Placentation betrachtet.

Die frühesten Mitteilungen die in der verfügbaren Literatur aufzufinden waren, stammen von Gottschalk (6). Derselbe erwähnt in einer zweimonatlichen Placenta eine fettige Degeneration sowohl der Oberflächen, wie der Drüsenepithelien beobachtet zu haben. Weiter hat Gottschalk eine Fett enthaltende Detritusmasse in den Drüsenräumen und zwischen Chorionepithel und uterinem Gewebe gesehen.

Kossmann (16), (17) teilt mit, dass er stets Fett in der syncytialen Schicht der Chorionzotten angetroffen habe.

Eine gewisse Zahl menschlicher Placenten hat Eden (5) untersucht und regelmäfsig Fetttröpfchen in den Chorionzotten gefunden.

Marchand (18) erwähnt dasselbe und bemerkt, dass er besonders Fett in grösseren Mengen in den Sprossen der syncytialen Schicht beobachtet habe.

Hauptsächlich den Fettverhältnissen gewidmete Untersuchungen hat Hofbauer (9) vorgenommen. Er bestätigt die früheren fragmentarischen Angaben und sagt, dass er Fett in allen Teilen der Zotten, sowohl in den protoplasmatischen äusseren Schichten als auch im Stratum proprium gesehen habe.

Später berichtet Hofbauer (10) über neue Untersuchungen. Seine erhobenen Resultate über den Fettumsatz in der menschlischen Placenta lassen sich folgendermafsen zusammenfassen:

Die hauptsächlichste Quelle der Fettproduktion ist das mütterliche Blut, welches die Chorionzotten umspült. Dagegen tritt die Aufnahme von Drüsensekret und von Zerfallsprodukten des mütterlichen Schleimhautgewebes in den Hintergrund. Starke Fettinfiltration der Drüsenepithelien vermissen wir hier.

Eine starke Durchsetzung mit Fetttröpfchen zeigen bei der menschlichen Placenta nur die zu Decidualzellen umgewandelten Bindegewebselemente der Uterusmucosa, deren fettige Bestandteile in dem Mafse als bei dem Fortschreiten der Placentaentwickelung maternes Schleimhautgewebe dem Zerfalle anheim-

Fig. 1.

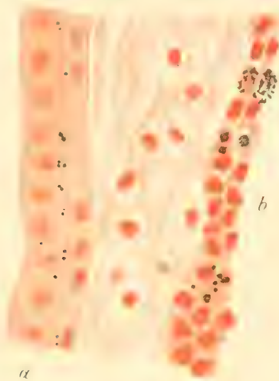


Fig. 3

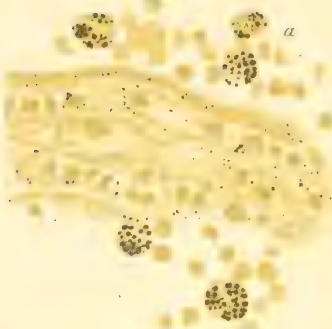
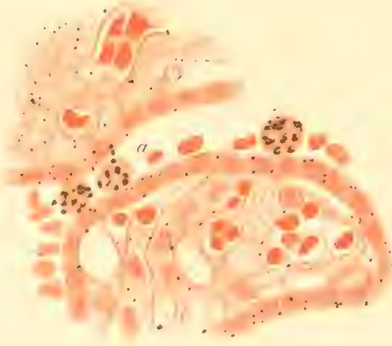


Fig. 4



Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Fig. 2.

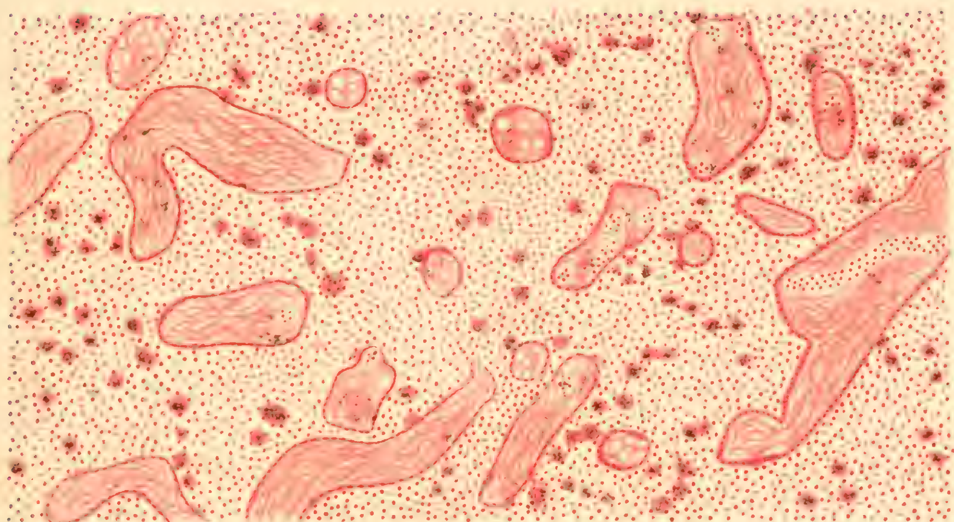
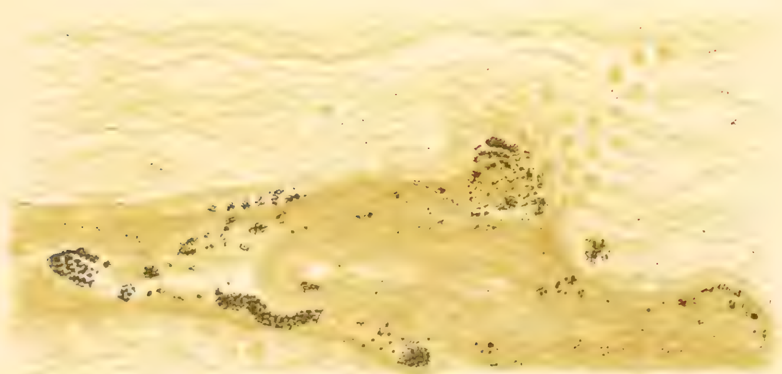


Fig. 5



Kgl. Univers.-Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg.

gegeben wird, von der Zottenoberfläche aufgenommen und verarbeitet wird.

Diese Fettmengen die wohl nur in den ersten Stadien der Entwickelung der menschlichen Placenta in Betracht kommen stellen aber ein verschwindend kleines Kontingent dar gegenüber jenen Quantitäten von Fett, welche von der Zottenoberfläche aus dem sie umspülenden mütterlichen Blute aufgenommen werden.

Schliesslich ist noch zu erwähnen die von Wallgren (24) vorgenommene Bearbeitung einiger Fälle von Tubarschwangerschaften. Wallgren ist bisher der einzige welcher, nachdem er den Fettgehalt der Decidua und der Chorionzotten erwähnt hat auch auf die Bedeutung fetthaltiger Leukocyten hinweist. In der Nähe zerfallender maternen Leukocyten hat er auch freie Fettkügelchen gesehen.

Diese verschiedenen Arbeiten stellen wohl die Fettresorption der fetalen Chorionzotte als bewiesen hin. Dagegen scheint aus denselben hervorzugehen, dass ein recht wichtiger Unterschied zwischen den tierischen und der menschlichen Placenta insofern bestände, als die fettige Degeneration mütterlichen Gewebes gegen eine direkte Fettentnahme aus dem mütterlichen Blute in der menschlichen Placenta zurückträte.

Neue Untersuchungen auf diesem Gebiet sind daher wohl wünschenswert und auf Anregung von Herrn Professor Rud. Kolster habe ich an einigen menschlichen Placenten Untersuchungen in dieser Richtung gemacht.

Die Osmium enthaltenden Fixierungsflüssigkeiten, welche für gewöhnlich zum Nachweis von Fett in Gebrauch gezogen werden, haben neben allen ihren ausgezeichneten Eigenschaften den grossen Nachteil nur auf ganz kleine Stücke einwirken zu können. Bei einer Zerlegung des lockeren Placentargewebes in solche läuft man aber Gefahr, dass durch die verschiedenen nötigen Nachbehandlungen eine Reihe Bestandteile nach und nach mechanisch entfernt werden. Infolge dessen hat

sich im hiesigen Laboratorium die Gewohnheit eingebürgert bei seltenerem Material stets eine Formolfixierung vorangehen zu lassen, wobei eine Zerlegung in kleine Stücke nicht erforderlich ist

Das in dieser Weise fixierte Material gibt gute Bilder, welche sogar für die Darstellung feiner histologischer Details geeignet sind, erlaubt aber weiter noch eine vielseitige Verwendung. Sogar an altem Material ist das Hämoglobin gut erhalten, mikrochemische Eisenreaktionen sind gut ausführbar und was hier speziell von Bedeutung ist, durch Nachbehandlung mit Osmium enthaltenden Flüssigkeiten lässt sich nachträglich eine vollständige Schwärzung ev. vorhandenen Fettes erzielen, wie zahlreiche Kontrollversuche an Gefrierschnitten mit Scharlachrot ergeben haben. Ein Nachteil für die Placentarforschung liegt allerdings darin, dass der Nachweis von Glycogen unmöglich oder doch wenigstens sehr unsicher wird. Diesen teilt das Formol aber mit anderen Konservierungsmitteln ohne deren sonstige Unzulänglichkeiten zu besitzen.

Die drei von mir untersuchten Placenten waren in toto nach obigen Grundsätzen fixiert und behandelt. Da zwei operativ gewonnen, die dritte bei einer frühzeitigen Sektion sofort konserviert war, lagen in den Schnitten ganze Bilder der Placenten und unterliegenden Gewebe vor.

Fall I. Extirpierter myomatöser Uterus. Gravidität seit 3 Monaten. In Formol fixiert von Herrn Privatdozent Boije erhalten.

Das Chorion enthält reichlich Fett, welches eigentlich allein auf die peripheren Teile der Zotten beschränkt ist ohne jedoch im Innern gänzlich zu fehlen. In den reichlich vorhandenen Deciduazellen grosse Fettmengen. In den Drüsenlumina ist die aus Sekret, Leukocyten und abgestossenen Epithelzellen bestehende Detritusmasse intensiv geschwärzt. Das Gleiche ist bei den erhaltenen Drüsenepithelien der Fall.

Das zwischen- und unterliegende Bindegewebe enthält ebenfalls zahlreiche Fettkörnchen. Ausserdem fallen aber hier besonders noch fetthaltige Leukocyten auf. Ob die verhältnismäfsig grosse Leere der Räume zwischen den Zotten nicht auf die vorhergehende Behandlung des älteren, mehrfach zerschnittenen Präparates, zurückgeführt werden muss, mag dahin gestellt werden. Hervorzuheben ist aber, dass, wo Inhalt vorhanden ist, stets vereinzelte fetthaltige Leukocyten angetroffen werden.

Da die äussere Wand in myomatöses Gewebe verwandelt ist, wird dieselbe nicht berücksichtigt.

Fall II. Exstirpierter myomatöser Uterus aus dem 3ten Schwangerschaftsmonat. Von Professor Heinricius überlassenes Präparat.

Die Verteilung des Fettes ist in diesem Präparat wenig gleichmäfsig, neben beinahe fettfreien Stellen, kommen reichlich fettführende vor. Im Allgemeinen ist der Fettgehalt gering.

Die intervillösen Räume enthalten Blut, wenn auch nicht allzureichlich. Regelmäfsig trifft man hier fettführende Leukocyten (Fig. 1). Ebenso findet sich Fett in den Chorionzotten. Im spongiösen Teil stimmt der Befund mit dem vorigen Fall überein. Die Decidua ist noch grösstenteils erhalten oder in Ausbildung begriffen, zeigt aber eine beinahe gleichmäfsige Infiltration mit geschwärzten Körnern. In den mütterlichen Blutgefäsen zahlreiche geschwärzte Leukocyten.

Fall III. Gravider Uterus aus dem 8ten Schwangerschaftsmonat. 8 Stunden nach dem Tode bei der Sektion fixiertes Präparat. Tod infolge eines Tumor cerebri.

Schon ein oberflächliches Betrachten der Schnitte lässt durch die intensive Schwärzung erkennen, dass reichlich Fett in der Placenta vorhanden ist. Dasselbe zeigt sich folgendermafsen verteilt.

In den strotzend gefüllten Blutgefässen der äusseren Wand finden sich zahlreiche teilweise prall mit Fett gefüllte Leukocyten. In der Nähe einzelne freiliegende Fettkügelchen, wohl ausgetretenes Fett. Im spongiösen Teil ist ebenfalls reichlich Fett vorhanden. In den geringen eigentlichen Drüsenresten trifft man eine Detritusmasse aus Drüsensekret, abgestossenes Epithel und Leukocyten bestehend an, welche alle drei Teile reichlich Fett enthalten. Mit schwarzen Körnchen gefüllte Leukocyten finden sich ebenfalls reichlich in dem spongiösen Gewebe, welches zu grossem Teil aus Deciduazellen besteht, welche hier, wo sie überhaupt vorkommen, grosse Mengen kleiner oder grössere schwarzer Massen oder Körnchen enthalten.

Die grösste Fettmenge kommt aber in der Schicht der intervillösen Räume vor, welche strotzend mit Blut angefüllt sind. Die Zahl der hier vorhandenen durch die Osmiumbehandlung geschwärzten Leukocyten ist auffallend gross, Fig. 2, 3 und 4. Zwischen denselben finden sich aber auch freiliegende Fettkörnchen, welche der Grösse nach mit den Kügelchen in den Leukocyten übereinstimmen.

Ein genaueres Studium der fettführenden Leukocyten ergibt, dass diese keineswegs stets ein gleiches Aussehen zeigen. Ausser Leukocyten normaler Grösse findet man zahlreiche, welche als aufgequollen bezeichnet werden müssen, ebenso wie solche, welche augenscheinlich im Zerfall begriffen sind und aus welchen einzelne Fettkügelchen schon ausgetreten sein können (Fig. 3). Letztere Formen liegen teils inmitten der intervillösen Räume, teils aber auch in der Nähe der Zotten und sogar diesen anliegend und mehrfach lassen sich Bilder beobachten, in welchen ein Teil des aus den Leukocyten ausgetretenen Fettes innerhalb des Zottenmantels liegt (Fig. 4).

Die Inseln decidualen Gewebes, welche in den intervillösen Räumen zwischen den Zotten angetroffen werden und hier degenerieren enthalten immer Fett. Dieses tritt entweder als zer-

streute schwarze Tropfen verschiedener Grösse oder auch als gehäufte Massen solcher auf. Da wo Zotten in dieses untergehende Gewebe eingedrungen sind lässt sich deutlich beobachten, dass Fett nicht nur innerhalb der degenerierenden Gewebsmassen und den Zotten selber liegt, sondern oft auch in kleineren Spalten zwischen diesen beiden in freier Form oder in der eigentlichen Grenzschicht. (Fig. 5).

Die fetalen Teile der Placenta enthalten alle Fett. Alle Teile der Zotten, das Epithel derselben ebenso wie ihr bindegewebiges Stroma zeigen geschwärzte Körner. Im Epithel liegen diese sowohl in der nächsten Nähe der Oberfläche wie mehr basalwärts ohne dass eine dieser Stellen bevorzugt erscheint. Auch findet sich Fett innerhalb der fetalen Blutgefäse und zwar teils frei, teils an Leukocyten gebunden. Dieses tritt besonders dort deutlich hervor wo grössere Gefässe in den Schnitt gefallen sind.

Wenn auch das verfügbare Material, bei der Schwierigkeit sich solches zu verschaffen, welches allen Ansprüchen genügt, Abortiveier sind unbrauchbar, nur ein beschränktes ist, sind dennoch die erhobenen Beobachtungen von nicht zu unterschätzender Bedeutung, da sie in allen drei Fällen grosse Übereinstimmung zeigen.

In allen Fällen liess sich eine nicht geringe Fettwandlung der Deciduazellen nachweisen. Dass diese untergehen und von den Zotten die Zerfallsprodukte resorbiert werden ist seit Heinz (8) Untersuchungen bekannt. Schon daraus dürfen wir schliessen, dass wir in dem decidualen Gewebe eine Fettquelle für das Ei besitzen, wenn nicht dieses direkt durch Bilder wie Fig. 5 bewiesen würde.

Bei der Maus hat Kolster (15) darauf hingewiesen, dass wir in der Umbildung der bindegewebigen Zellen der uterinen Schleimhaut in grössere Formen eine bedeutende Vergrösserung der Nahrungsmenge zu sehen haben, welche dem Ei verfügbar wird.

Die oben angeführten Beobachtungen zeigen nun, dass eine fettige Degeneration schon im 3ten Graviditätsmonat eingesetzt hat. Da sich allmählich immer neue Deciduazellen bilden, welche wiederum untergehen und dieser Prozess noch im 8ten Schwangerschaftsmonat nicht aufgehört hat, darf diese Fettquelle sicherlich nicht so leicht abgefertigt werden, wie es Hofbauer (10) getan hat. Sie ist nicht nur, wie Hofbauer will, in den Anfangsstadien der Schwangerschaft, sondern mindestens in dem grösseren Teil derselben von nicht zu unterschätzender Bedeutung.

Auch die von den Drüsenzellen gelieferten Fettmengen sind nicht gering. Ob die Drüsenzellen hier durch Sekretion wie bei den Indeciduaten und einigen deciduaten Tieren, speziell beim Vorhandensein einer Placenta zonaria Fett abscheiden, liess sich aus unseren Präparaten nicht feststellen.

Dagegen zeigten dieselben deutlich, dass die Epithelien durch fettige Degeneration zu Grunde gehen und dass die entstehende Detritusmasse dem Ei zugute kommt, ist aus den bestehenden anatomischen Verhältnissen zu schliessen. Für eine Schätzung der Menge derselben ist das bekannte Faktum in Betracht zu ziehen, dass bei Ausbildung der menschlichen Placenta eine bedeutende Drüsenwucherung einsetzt.

Sind diese beiden Fettquellen schon früher in Betracht gezogen, so ist eine besonders in unseren Präparaten auffallende nur von Wallgren (24) bei Tubarschwangerschaften bisher beobachtet worden. Dieselbe trat besonders in der 8monatlichen Placenta hervor, welches Präparat auch die direkte Anregung zu vorliegender Untersuchung war.

Wie Fig. 2 zeigt, fanden sich in den intervillösen Räumen zwischen den Zotten aussergewöhnlich viele Leukocyten vor, welche alle eine bedeutende Menge von Fett enthielten. Leukocyten gleicher Beschaffenheit fanden sich in den Räumen der Spongiosa, in den Detritusmassen, welche die untergehenden Drüsen ausfüllten, in dem decidualen Gewebe und in den

zuführenden Gefässen der Muscularis; letztere enthielten aber auch solche, welche nur Spuren von Fett zeigten oder vereinzelt sogar frei von Fett waren.

Wie die Figg. 3 und 4 zeigen zerfallen diese fettführenden Leukocyten nachdem sie in die intervillösen Räume, in die Nähe der fetalen Zotten angelangt sind.

Dass durch dieselben dem Ei Fett zugeführt wird, welches nicht in der Placenta gebildet worden ist, sondern vielleicht von weit entfernten Orten des mütterlichen Organismus stammt oder dem Blute entnommen ist, beweist das Vorkommen reichlicher Fett enthaltender Leukocyten in den grossen zuführenden Blutgefässen. Da aber ein Teil der hier vorhandenen nur geringe Fettmengen zeigt, ev. sogar frei von Fett sein kann, während die in den intervillösen Räumen angetroffenen stets viel Fett enthalten, muss wohl angenommen werden, dass sie sich in der maternen Placenta noch mit Fett beladen können.

Dieses wird durch die Beobachtungen auch wahrscheinlich gemacht, welche das Vorkommen von fettführenden Leukocyten innerhalb des decidualen, degenerierenden Gewebes erwiesen haben.

Ein Auftreten fetthaltiger Leukocyten ist aber nicht allein auf die späteren Stadien der Schwangerschaft beschränkt. Wie aus den kurzgefassten Berichten über die Beobachtungen in den Fällen I und II hervorgeht, treten sie schon im 3 ten Schwangerschaftsmonat auf Fig. 1, wenn gleich sie das Bild hier bei weitem nicht so beherrschen, wie im 3 ten untersuchten Fall. Wir sind gezwungen in diesen Leukocyten die Überbringer nicht geringer Fettmengen an das Ei zu sehen.

Da diese fettführenden Leukocyten nicht in das fetale Gewebe übergehen, sondern vor ihrer Resorption zerfallen, so wird eine frühere Ansicht über die Form der durch die Leukocyten vermittelte Nahrungszufuhr durch unsere Beobachtungen modifiziert. Es ist ja zeitweilig ein direktes Übertreten von Leuko-

cyten aus dem mütterlichen in den fetalen Kreislauf angenommen worden, wobei gerade den Leukocyten die Rolle von Nährstoffträgern zuerteilt wurde.

Dass Leukocyten als Vermittler eines Fetttransportes zum Ei dienen können, ist keineswegs überraschend. Wie Anfangs erwähnt fällt ihnen bei den Indeciduaten diese Rolle in weitem Masse zu und auch bei der deciduaten Hündin lässt Bonnet (4) pigmentierte Leukocyten, wenn auch in weit geringerem Umfang die gleiche Arbeit ausführen.

Von nicht geringer Bedeutung für die Schätzung der Menge in dieser Weise dem Ei zugeführten Fettes sind Beobachtungen von Mochnatscheff (20). Es gelang diesem Forscher nachzuweisen, dass im Blute einer schwangeren Frau mehr Leukocyten vorhanden wären, als im Blute einer nichtschwangeren, und von besonderer Bedeutung für vorliegende Frage, ist weiter, dass er zeigen konnte, dass im Blute aus der Portio die Leukocyten spärlicher als im Blut aus der Fingerkuppe bei Schwangeren wären. Mochnatscheff deutet diese Resultate in dem Sinne, dass die Leukocyten teilweise in der Placenta zurückgehalten würden um dem Embryo als Nahrung zu dienen, eine Ansicht, welche gut mit unseren Beobachtungen zu vereinigen ist

Für die Frage ob das dem Ei zugeführte Fett vor seiner Aufnahme eine Spaltung durchmacht oder ob dasselbe einfach phagocytär aufgenommen wird. liefern unsere Beobachtungen keinen entscheidenden Beweis. Erstere Annahme hat wohl mehr Wahrscheinlichkeit für sich. Dann müsste aber wohl das mikroskopische Bild die Fettkörner mehr in den basalen Teilen der Chorionepithelien zeigen. Dieses liess sich aber nicht nachweisen. Sowohl in der Nähe des freien Randes wie in den basalen Teilen traten die geschwärzten Körner in Erscheinung.

Inwiefern nun neben den hier erwähnten Fettquellen noch eine Aufnahme durch Spaltung aus dem Blutfett besteht, welcher Hofbauer geneigt ist die hauptsächlichste Bedeutung für die

Fettversorgung der Eier zuzuschreiben, entzieht sich gänzlich unserem Urteil infolge der angewandten Technik. Da das Blut nach Hammarsten (7) bei nüchternen Tieren 1—7 p. m. Fett enthält, bei gut genährten aber weit mehr, ist dieses keineswegs ausgeschlossen. Es darf aber sicher zu Gunsten dieser Anschauung das bei der Degeneration des uterinen Gewebes gebildete Fett, ebenso wie das von Leukocyten zugeführte, nicht zu gering eingeschätzt werden.

Helsingfors, den 25. Februar 1908.

Literatur-Verzeichnis.

1. Bonnet. Die Uterinmilch und ihre Bedeutung für die Frucht. Festschrift f. Th. L. W. von Bischoff. Stuttgart 1882.

2. Derselbe. Über Embryotrophe. Deutsche med. Wochenschr. 1899.

3. Derselbe. Grundriss der Entwickelungsgeschichte der Haussäugetiere. Berlin 1897.

4. Derselbe. Beiträge zur Embryologie des Hundes. 2. Fortsetzung An. Hefte. H. 64/65 1902.

5. Eden. The occurrence of nutritive fat in the human Placenta. Proceed of the Roy. Soc. of London. V. 60 1896. Ref. nach Schwalbes Jahresberichte.

6. Gottschalk. Weitere Studien über die Entwickelung der menschlichen Placenta. Arch. f. Gynäkologie, Bd. 40 1891.

7. Hammarsten. Lehrbuch d. physiologischen Chemie. Wiesbaden 1895.

8. Heinz. Untersuchungen über den Bau und die Entwickelung der menschlichen Placenta. Arch. f. Gynäkologie. Bd. 33. 1888.

9. Hofbauer. Die Fettresorption der Chorionzotte. Ein Beitrag zur normalen Anatomie und Physiologie der menschlichen Placenta. Sitzb. Wien. Acad. d. Wissensch. Math.-Naturw. Kl., 3. Abt. Bd. 112. 1903.

10. Derselbe. Grundzüge einer Biologie der menschlichen Placenta. Wien und Leipzig 1905.

11. Jenkinson. Notes of the Histology and physiology of the Placenta in Ungulata. Proc. of the gener. Meetings for scient. Bussines of the Zool. Soc. of London 1906.

12. Derselbe. Observation on the Histology and Physiology of the Placenta of the Mouse Tijdschr. der Nederlandsche Dierkundige Vereineging S. 2. D. 7. 1902.

13. Kolster. Die Embryotrophe placentarer Säuger mit besonderer Berücksichtigung der Stute. Anat. Hefte H. 61. 1901.

14. Derselbe. Weitere Beiträge zur Kenntnis der Embryotrophe bei Indeciduaten. Anat. Hefte. H. 64/65. 1902.

15. Derselbe. Zur Kenntnis der Embryotrophe beim Vorhandensein einer Decidua capsularis. Anat. Hefte. H. 69. 1903.
16. Kossmann. Zur Histologie der Chorionzotten des Menschen. J. D. Göttingen. 1892.
17. Derselbe. Zur Histologie der Extrauterinen Schwangerschaft. Zeitschr. f. Gynäkol. Bd 27. 1893.
18. Marchand. Beobachtungen an jungen menschlichen Eiern. Anat. Hefte H. 69. 1903.
19. Mellisenos. Über die Fettkörnchen und ihre Bedeutung in der Placenta bei den Nagern und der Katze. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 67. 1906.
20. Mochnatscheff. Über die Beziehung der schwangeren Gebärmutter und der farblosen Zellen im Blute, das dieselbe durchströmt. Arch. f. Gynäkol. Bd. 36. 1889.
21. Schönfeld. Contribution à l'Etude de la Fixation de l'oeuf des Mammifères dans la cave utérine, et des premiers stades de la Placentation. Arch. de Biol. T. 19. 1903.
22. Strahl. Der puerperale Uterus der Hündin. Anat. Hefte. H. 16. 1895.
23. Derselbe. Über die Semiplacenta multiplex von Cervus elaphus. L. Anat. Hefte. H. 93. 1906.
24. Wallgren. Zur mikroskopischen Anatomie der Tubenschwangerschaft des Menschen. Anat. Hefte. H. 82. 1905.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Schnitt aus dem intervillösen Raum aus Fall II. Saffraninfärbung. a. Zottenrand. b. Blut mit fettführenden Leukocyten, einer im Zerfall. Leitz Obj. 8, Oc. 4.

Fig. 2. Übersichtsbild aus dem intervillösen Raum in Fall III. Die Details der Zotten nur angedeutet. Saffraninfärbung. Leitz Obj. 5 Oc. 2.

Fig. 3. Zotte mit Umgebung aus dem intervillösen Raum in Fall III. Untingiertes Präparat. Bei a. aus einem fettführenden Leukocyten austretende Fetttropfen. Leitz Obj. 8, Oc. 4.

Fig. 4. Wie Fig. 3. Saffraninfärbung. Bei a. treten Fettkugeln aus einem Leukocyten aus und werden direkt vom Zottenepithel aufgenommen. Leitz Obj. 8, Oc. 4.

Fig. 5. Degenerierendes Deciduagewebe zwischen zwei Zotten aus dem intervillösen Raum in Fall III. Untingiertes Präparat. Leitz Obj. 8, Oc. 4.

Aus dem histologischen Institut zu Stockholm.

BEITRAG

ZUR

KENNTNIS DER SOGENANNTEN GRENZFIBRILLEN DER EPITHELZELLEN.

VON

GUSTAF LUNDAHL.

Mit 5 Abbildungen auf Tafel 12/14.

Die Entdeckung, dass es überhaupt eine geformte Substanz gibt zwischen den Zellen der einfachen Epithelien sowohl bei evertebrierten als vertebrierten Tieren, ist von spätem Datum. Im Jahre 1902 hatte Holmgren[1]) von Darm- und Drüsenepithelien der Säuger bemerkt, dass die Interzellularsubstanz, welche von verschiedenen Autoren als »Cement« oder »Kittsubstanz« u. a. bezeichnet wurde, in Wirklichkeit, zum Teil wenigstens, aus organisierten Gebilden besteht, die von unten her zwischen die Zellen eindringen. Holmgren hat darauf die Aufmerksamkeit gelenkt, dass unter anderen bei Hirudo medicinalis, bei Proteus anguineus, bei verschiedenen Säugern die Substanz, welche sich im Digestionskanale zwischen den Cylinderzellen findet, aus interzellularen Lamellen oder »Membranellen« besteht, welche direkte Fortsetzungen des subepithelialen Bindegewebes sind. Diese Berichtigung der älteren Vorstellungen wird durch ähnliche Angaben mehrerer anderer Autoren gestützt so z. B. von Blochmann, von Nusbaum und Reis und teilweise auch von St. Hilaire. Holmgren hatte ferner gezeigt, wie im Gebiete der Innenzone der Darmzellen von Hirudo diese interzellularen Bindegewebslamellen in fadenförmige Gebilde übergehen, die stets bis zu den Schlussleistchen verfolgt werden können. Ähnliche fadenförmige Strukturen hatte er auch zwischen den Darmzellen von Proteus nachweisen können. Diese Befunde hatte Holmgren völlig unabhängig gemacht.

---

[1]) Zur Kenntnis der cylindrischen Epithelzellen. Archiv für mikroskop. Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Band 65. 1904.

Indessen hatte etwas früher Polowzow[1]) an dem Darmepithel von Lumbricus ähnliche zwischenzellige Fibrillen nachweisen können, die von diesem Autor als kontraktil aufgefasst wurden. Diese Fäden liegen immer an der Oberfläche der Zellen, und wegen dieser Lokalisation hat Holmgren sie als »Grenzfibrillen der Epithelzellen« bezeichnet und hält sie für fibrilläre exoplasmatische Differenzierungen, von den Epithelzellen selbst erzeugt, weil er keinen Zusammenhang zwischen diesen Fibrillen und den subepithelialen Strukturen hatte beobachten können. Was die innere funktionelle Natur der Grenzfibrillen betrifft, wollte Holmgren keine bestimmte Ansicht darüber aussprechen, war aber wie Heidenhain für die Grenzfibrillen der glatten Muskelzellen geneigt, sie für kontraktil zu halten. Polowzow sieht auch, wie oben gesagt, in den entsprechenden Fibrillen bei Lumbricus kontraktile Elemente.

Meine eigene Untersuchung bezieht sich auf die fraglichen Grenzfibrillen, den Bau, Ursprung etc. bei verschiedenen Evertebraten und Vertebraten.

Mein Untersuchungsmaterial ist das Verdauungsrohr der Crustaceen: Maja Squinado und Langust, von Lumbricus terrestris und von Proteus anguineus gewesen.

Das Material ist in Carnoys Flüssigkeit fixiert, und gefärbt mit: Weigerts Elastinfarbe, Toluidin-Erythrosin, Säurefuchsin-Anilinblau-Orange[2]), Eisenalaunhämatoxylin kombiniert mit: Säurefuchsin-Orange, Eosin, Thiazin, v. Giesons Pikrofuchsin. Die Veranlassung zu den verschiedenen Färbungsversuchen darf aus dem Folgenden hervorgehen.

[1]) Über eigentümliche kontraktile Fasern in einer Flimmerepithelienart. Arch. f. mikr. Anat. 1903.

[2]) Die patholog.-histologischen Untersuchungs-Methoden von G. Schmorl 1905.

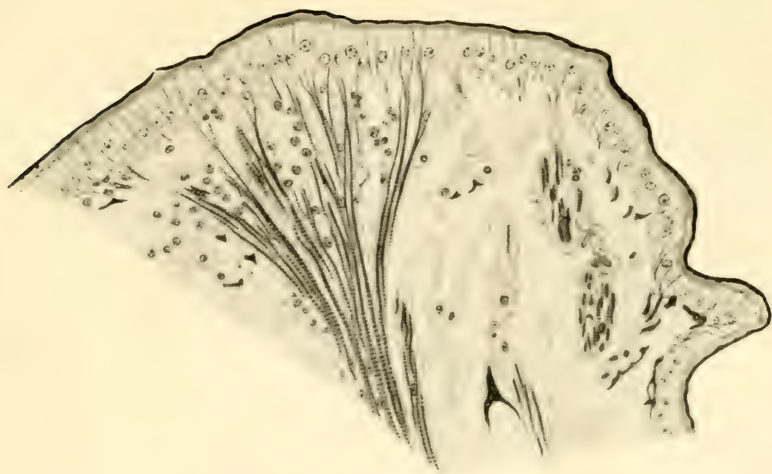


Fig. 1.

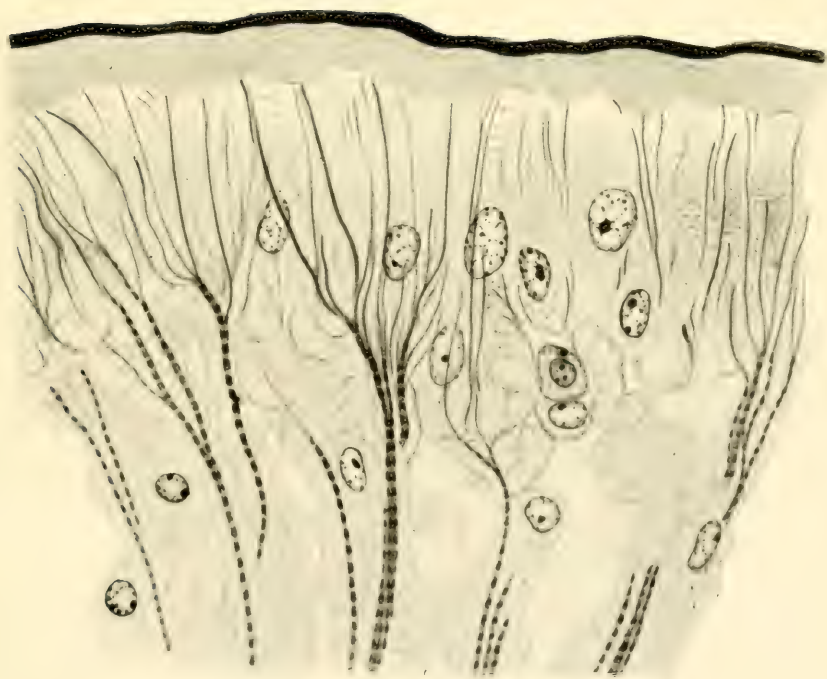


Fig. 2.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.



Fig. 3.



Fig. 4.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

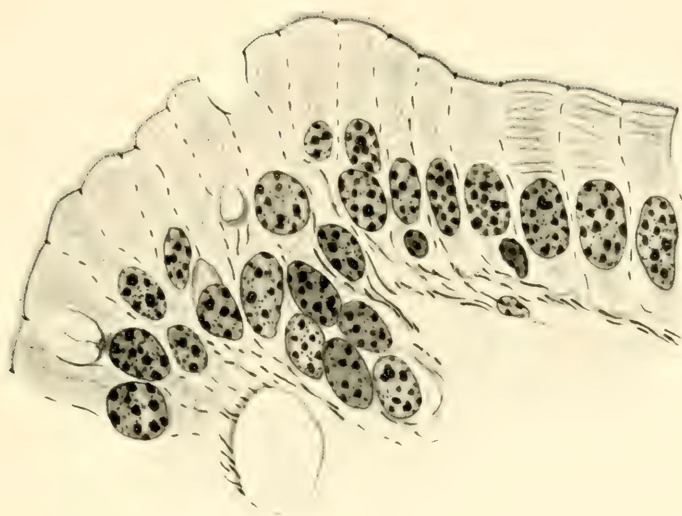


Fig. 5.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

A. Crustaceen.

Die Darmwand dieser Tiere wird von K. C. Schneider[1]) folgendermafsen beschrieben. Vom Lumen gerechnet gibt es: 1. ein einschichtiges Epithel mit einer kräftigen Cuticula, 2. Tunica propria aus Bindegewebe mit grossen Safträumen, 3. quergestreifte Muskulatur aus einer inneren longitudinalen und einer äusseren zirkularen Schicht bestehend. Dazu möchte ich hinzufügen: eine Schicht elastischer Substanz, die vor der Muskelschicht liegt, worüber später mehr. Von der inneren longitudinalen Muskelschicht steigen nach Schneider Muskelfäden zum Epithel hinauf, und befestigen sich an der Cuticula.

Die Strukturen, die hier beschrieben werden sollen, sind bei Maja und Langust derselben Natur, weshalb es genügen dürfte, nur eines dieser Tiere zu erwähnen. Da die Strukturen bei Langust schärfer und besser hervortreten, wähle ich für meine Beschreibung dieses Tier aus.

Im Verdauungsrohr hat das überall einschichtige Cylinderepithel gegen das Lumen eine ganz frappant kräftige Cuticula, welche man überall in tinktorieller Hinsicht wenigstens in zwei Schichten geteilt findet: eine oberflächliche gegen das Lumen, die von Eisenalaunhämatoxylin intensiv gefärbt wird, und eine tiefere gegen die Zellen, die eine horizontale lamellare und mehr oder weniger wellige Struktur hat, und nur von saueren Anilinfarben gefärbt wird. Es ist wohl wahrscheinlich, dass dieser verschiedenen Färbbarkeit eine Verschiedenheit im Bau, wenigstens eine verschiedene Dichtigkeit entspricht. (Siehe Fig. 1 und 2).

Das Epithel ist durch keine deutliche Membrana propria von dem darunter liegenden Bindegewebe geschieden. (Siehe Fig. 1 und 2). Die Kerne sind in der Regel ziemlich chromatinarm. Das Protoplasma ist von einem Netzwerk feinster Fädchen durchwebt und bietet sonst nichts von Interesse.

---

[1]) Lehrbuch der vergl. Histologie der Tiere von Dr. K. C. Schneider 1902.

Gleich bei dem ersten Anblicke der Präparate wird man von dem grossen Reichtum an kräftigen Fäden frappiert, die, von Eisenalaunhämatoxylin gefärbt, zwischen den Zellen hinauf nach der Cuticula hinaufsteigen, um sich dort zu befestigen. Diese können schon bei schwacher Vergrösserung beobachtet werden, und sind natürlich nicht mit dem oben erwähnten äusserst feinen Protoplasmanetzwerk zu verwechseln, das von Hämatoxylin nicht gefärbt wird.

Der Einwand, dass die Fäden möglicherweise ein Kunstprodukt sein könnten, wird dadurch beseitigt, dass ich Massen von Serienschnitten durchmustert hatte, die nach den verschiedensten Methoden gefärbt waren, wobei sie sämtlich dieselbe Struktur dargetan haben.

Untersucht man diese Fäden näher (siehe Fig. 1 und 2), so sieht man, dass sie sich nicht nur im Gebiete der Epithelzellen befinden, sondern dass sie direkt unter dem Epithel fortsetzen, wo sie korbförmig zusammenlaufen, wodurch ein mehr oder weniger dichtes Netzwerk von Fäden gebildet wird, und dass dieses Netzwerk direkt mit der darunterliegenden kontraktilen Elemente zusammenhängt. Wie oben erwähnt, gehen von der longitudinalen Muskelschicht Muskelfäden hervor, die bis zur Cuticula verfolgt werden können, wo sie sich befestigen. Prüft man einen Querschnitt des Darmes (siehe Fig. 1), wo man diese aufwärtssteigenden Muskelfäden vollständig längsgeschnitten erhalten hat, d. h. wo man auf demselben Präparat den ganzen Verlauf des Fadens verfolgen kann, und solche Bilder finden sich sehr zahlreich, so erhält man sofort eine klare Vorstellung von dem Sachverhalt. Man sieht nämlich, wie diese mehr oder weniger dicken Fäden deutlich quergestreift gegen das Epithel hinaufsteigen. Wenn ein solcher Muskelfaden ein kleines Stück unter das Epithel gekommen ist, schickt er viele grössere oder kleinere, untereinander divergierende fadenförmige Zweige ab, wodurch ein mehr oder weniger dichtes sub-

epitheliales Netzwerk zu Stande kommt. Von diesem subepithelialen Netzwerk gehen die dickeren oder dünneren Fäden zwischen die Epithelzellen hinauf (siehe Fig. 2). Die feineren Fäden gehen hierbei im allgemeinen unverzweigt zwischen die Zellen hinauf und befestigen sich in der Cuticula. Die dickeren Fäden können zwar auch unverzweigt bis hinauf zur Cuticula gehen, meist aber sieht man, dass sie besonders im Gebiete der Aussenzone der Epithelzellen denselben Teilungsmodus durchmachen, wie bei der Bildung des subepithelialen Netzwerkes, um sich dann in der Cuticula festzusetzen. Hierbei setzen sich die Fäden oft ein Stück in den tiefen Teil der Cuticula hinein fort, indem sie sich gewöhnlich in einen Pinsel von feineren Fäden teilen. Weiter ist leicht zu beobachten, wie sich die Cuticula an der Anheftungsstelle der fraglichen Fäden in der Form einer Papille durch die inserierenden Fäden wie hinabgezogen wird.

Wie weit hinauf kann man die Quergestreiftheit der Fäden deutlich unterscheiden? Mit Leichtigkeit sieht man fast überall die Quergestreiftheit im Gebiete der Aufsenzone d. h. bis hinauf in der Höhe der Kerne der Epithelzellen. Es ist mir aber auch gelungen, bei starker Beleuchtung und an besonders dicken Fäden die Quergestreiftheit bis hinauf zur Cuticula zu verfolgen.

Vielleicht glaubt mancher mit Hinsicht auf das von Holmgren erwähnte interzellulare Bindegewebe, von dem oben gesprochen worden ist, dass die oben erwähnten Fäden aus solchem Bindegewebe bestehen könnten. Von den obigen Befunden abgesehen, ist es durch viele andere Erfahrungen leicht, sich davon zu überzeugen, dass sie nicht bindegewebiger Art sein können. An Präparaten, gefärbt mit Toluidin-Erythrosin, sieht man, wie die oben genannten Fäden genau dieselbe Farbennuance (rot etwas im bläulich) wie die Muskulatur zeigen, während das Bindegewebe intensiv rot gefärbt ist. An Präparaten, gefärbt mit Eisenalaun-Hämatoxylin, kombiniert mit Säurefuchsin-Orange, Eosin, Thiazin oder v. Giesons Pikrofuchsin, erscheinen die

Fäden genau so gefärbt wie die kontraktile Substanz d. h. durch Hämatoxylin, während das Bindegewebe nur zu den saueren Anilinfarben Affinität hat, und daher die obengenannten Farbennuance annimmt. Betrachtet man schliesslich Präparate, behandelt nach der Säurefuchsin-Anilinblau-Orange Methode, so sieht man, wie das Bindegewebe schön azurblau gefärbt wird, während die genannten Fäden genau denselben eigentümlichen, gelbroten Farbenton erhalten, den die kontraktile Substanz bekommt. Daraus geht hervor, dass unter keinen Umständen von einer Bindegewebsnatur bei den fraglichen Fäden die Rede sein kann.

Auch von Elastinnatur können die Fäden nicht sein, denn an Präparaten, gefärbt mit Weigerts Elastinfarbe, welche ja für die elastische Substanz spezifisch ist, die schwarz-violett gefärbt wird, während alles andere Gewebe einen graublauen Farbenton erhält, werden weder Muskeln noch die Fäden gefärbt, was ja auch zu erwarten war. Dagegen sieht man, wie die nach den Epithelzellen gerichtete Kontur der Cuticula intensiv schwarz gefärbt wird, und ebenso wird vor der zirkularen Muskelschicht ein Gebiet kräftig schwarz-violett gefärbt, was auf eine elastinartige Natur dieser Teile hindeuten könnte.

Zufolge der völligen Übereinstimmung in tinktorieller Hinsicht der obengenannten Fäden mit der kontraktilen Substanz der Muskulatur, und ferner, weil die Fäden Äste der darunter liegenden quergestreiften Muskulatur sind, und ganz besonders da in einzelnen Fällen die Quergestreiftheit bis hinauf zur Cuticula beobachtet werden kann, muss es also zu voller Evidenz dargetan betrachtet werden, dass diese Fäden ganz einfach Äste von quergestreiften Muskelzellen sind.

Prüft man in einer Serie von Querschnitten des Darmes stets dieselbe Stelle, erhält man je eine Serie Längsschnitte der Epithelzellen. Betrachtet man dabei einige Cylinderzellen, worin am ersten Schnitte die Kerne zu sehen sind; im nächsten Schnitt beginnen die Kerne zu verschwinden, im

nächsten sieht man nichts von denselben, und man nähert sich immer mehr der Zellenoberfläche und bekommt dann endlich einen Tangentialschnitt der Zellen. Wie sehen die Fäden auf diesen verschiedenen Schnitten aus? Auf dem Schnitte, der durch die Kerne geht, liegen die Fäden mitten zwischen zwei angrenzenden Kernen und dabei auf einem äusserst beschränkten Gebiete zusammengedrängt. Auf den folgenden Schnitten breiten sich, je weiter man sich dem Tangentialschnitt nähert, die Fäden in einer grösseren Partie des eigenen Gebietes der Zelle aus, und endlich kommt man zu einem Schnitte, wo die Fäden wie eine Schicht oder richtiger gesagt, wie ein Schleier über der ganzen Fläche der Zelle liegen, wobei die Fäden ausserordentlich klar und deutlich sind, und in der Anzahl zunehmen, je näher man der Cuticula kommt, was auf ihrem obenerwähnten Teilungsmodus beruht. Der Umstand, dass die Fäden sich so ausbreiten, und sich über das Gebiet der ganzen Zelle legen, lässt sich nicht gut anders erklären, als dass wir nun zur Zellengrenze gekommen sind, und dass die Fäden auf der Oberfläche der Zelle liegen und nicht intrazellular.

Betrachtet man einige Schnitte dieser obenerwähnten Serie welche ungefähr in der Mitte zwischen dem Schnitt durch den Kern und dem Tangentialschnitt liegen, sieht man, wie die Fäden, welche von dem subepithelialen Netzwerk hinauf nach der Cuticula hin gehen sollen, gewisse Stellen in der Epithelschicht frei lassen (siehe Fig. 2), während sie zwischen diesen Stellen faszikelartig zusammengebracht laufen. Mit anderen Worten: die Fäden bilden eine Anzahl oft schön ausgesprochener Schalen ganz in derselben Weise, wie z. B. die Endverzweigungen der Nervenbahnen sich um die Ganglienzellen im Corpus trapezoideum zu Schalen zusammenbacken, oder die Cupulabildungen der Nervenfäden im Geschmack- und Labyrinth-Epithel. Verfolgt man dann die Schnittserie, sieht man, wie die Epithelzellen in diesen Schalen placiert liegen, wodurch die Fäden auf

die Oberfläche der Zelle zu liegen kommen, doch aber jedenfalls ausserhalb der Zelle selbst.

Richtet man ferner seinen Blick auf Querschnitte der Epithelzellen, sieht man sofort eine Anzahl quergeschnittener Kerne und mitten zwischen ihnen eine Anzahl schwarzer Punkte, die durch Prüfung einer Serie Schiefschnitte mit Leichtigkeit sich als Querschnitte der fraglichen Fäden erweisen.

Holmgren hatte ausserdem bei dem Darmepithel verschiedene feine fadenähnliche Gebilde, die transversal angeordnet waren, teils zwischen den Zellen, teils innerhalb derselben, sich aber stets zur Innenzone referierend gesehen, die er teilweise als tangential ausgeschnittene Querfalten der interzellularen bindegewebigen Lamellen deutete. Solche Fäden habe auch ich auf zahlreichen Stellen gesehen (siehe Fig. 2), und obgleich ich es gewiss nicht für unwahrscheinlich halte, dass ein Teil davon in das Protoplasma hineingehen kann, meine auch ich, dass ein grosser Teil derselben extrazellular liegt, und nur eine Faltenbildung des interzellularen Bindegewebes darstellt. Ich glaube nämlich vollkommen berechtigt zu der Annahme zu sein, dass bei Langust interzellulare Bindegewebsmembranellen vorhanden sind, obgleich sie so fein sind, dass sie unter gewöhnlichen Verhältnissen nur schwierig nachgewiesen werden können. Wie ich bereits erwähnte, hatte Holmgren und einige andere Forscher an verschiedenen Tierformen das konstante Vorkommen eines solchen interzellularen Bindegewebes im Darmepithel nachgewiesen. Ich habe nämlich beobachtet, wie die genannten transversalen fadenähnlichen Strukturen besonders zahlreich auf Tangentschnitten zu sehen sind, wo wir diesen Schleier der vorher beschriebenen Fäden, welche die Zellen umhüllen, erhielten. Im Hinblick auf die kontraktile Natur dieser letzteren Fäden liegt wohl nichts näher, als dass die transversalen Fadenstrukturen Faltenbildungen sind, hervorgerufen durch die Kontraktion der »Grenzfibrillen.« Es müssen also Falten von einer Substanz

sein, die auf der Oberfläche der Zelle liegt, und für aneinander liegenden Zellen gemeinsam ist. Diese Substanz besteht natürlich aus den von Holmgren beschriebenen interzellularen Bindegewebslamellen, die hier so fein sind, dass sie sich nur schwierig nachweisen lassen. Diese Faltenbildungen sind also extrazellular, auf der Oberfläche der Zelle gelegen und da die kontraktilen Fäden dort am schärfsten und distinktesten hervortreten, wo die Faltenbildung auch am besten ausgesprochen ist, so ist ja auch dies eine Stütze für die Behauptung, dass die kontraktilen Fäden extrazellular auf der Oberfläche der Zelle liegen.

Ich halte mich daher unter Berücksichtigung der vielen oben erwähnten Gründe für berechtigt, den Schluss zu ziehen, dass bei Langust und Maja die vorerwähnten Fäden extrazellular und nicht intrazellular auf der Oberfläche der Zelle liegen. Und da man Grenzfibrillen als fibrilläre Strukturen an der Oberfläche der Zellen definiert, so halte ich es für richtig, die oben von mir erwähnten Fäden Grenzfibrillen zu nennen.

Diese Grenzfibrillen sind indess zum Unterschiede von der früheren Ansicht keine Differenzierung der Epithelzellen selbst, sondern eine fremde Bildung, die von der darunter liegenden Muskulatur zwischen den Zellen heraufgewachsen ist. Die Grenzfibrillen liegen ferner nicht wie bei Hirudo nur im Gebiete der Innenzone, sondern auch in dem der Aussenzone, also längs der ganzen Zelle, obgleich sie in dem ersteren Gebiete reichlicher verzweigt sind. Es ist ferner zu voller Evidenz bewiesen, dass sie hier aus quer gestreifter Muskulatur hervorgehen, und dass sie also kontraktiler Natur sind, was man früher für wahrscheinlich hielt, aber nicht nachweisen konnte.

B. Lumbricus.

Bei einer näheren Betrachtung der Haut und des Darmes dieses Tieres trifft man Strukturen an, die im grossen Ganzen mit den Grenzfibrillen bei Langust übereinstimmen.

Bei Lumbricus treten diese Fadenstrukturen sehr schön in der Epidermis hervor (siehe Fig. 3). An Längsschnitten sieht man überall, wie von der longitudinalen Muskelschicht dicke Äste aufwärts gegen die Oberfläche in mehr oder weniger perpendikulärer Richtung abweichen, dabei im Gebiete der zirkularen Muskulatur stets in den Bindegewebsinterstitien verlaufend. Alsdann dringen sie durch die Membrana propria, und während sie sich nun reichlich verzweigen, kann man diese Äste mit Leichtigkeit bis hinauf zu deren Befestigungspunkt in der Cuticula verfolgen. Am gewöhnlichsten sieht es aber so aus, als ob die Fäden, wenn sie zur Membrana propria kommen, dort plötzlich enden; aber dicht über der Membrana propria — d. h. an der Seite, wo das Epithel liegt —, werden die Fäden von andern, die sich verzweigen und in der Cuticula befestigen, gleichsam fortgesetzt. Die Membrana propria, welche sehr kräftig entwickelt ist, und die in Form kleiner Papillen zwischen die Epithelzellen hinaufschiesst, hängt direkt mit dem Bindegewebe zusammen, das die Interstitien in der darunter liegenden Muskulatur ausfüllt, und also von Bindegewebsnatur ist. Die zuletzt erwähnten Fäden, welche bei der Membrana propria zu beginnen scheinen, und zur Cuticula hinaufgehen, entspringen zum Teil aus diesen Papillen, die dadurch ein buschiges Aussehen erhalten (siehe Fig. 4). Diese Fäden anastomisieren im Gebiete des Epithels mit den Fäden, welche auf dem ganzen Weg verfolgt werden können, haben dieselbe Verzweigungsweise, Lage, tinktoriellen Eigenschaften, sodass es ausser allen Zweifel gestellt sein muss, dass sie von derselben Art Fäden sind.

Je niedriger das Epithel ist, desto seltener sieht man die Fäden durch die Membrana propria gehen und auf Querschnitten von Lumbricus ist es mir nicht gelungen, solche kontinuierliche Fäden zu sehen, wohl aber überall auf Längsschnitten. Was kann der Grund dieses Verhaltens sein? Oft sieht man, wenn man einen Muskelast hinauf nach der Membrana propria verfolgt, wie er sich ein Stück in die Membrana propria fortsetzt, dann aber vertönt und verschwindet, blickt man aber in der Richtung des Fadens, auf der anderen Seite der Membran, so tauchen dort Fäden auf, die sich in gewöhnlicher Weise verzweigen, und sich in der Cuticula festsetzen. Diese Fäden scheinen auf eine sehr schlagende Weise die direkte Fortsetzung des unter die Membran schliessenden Muskelastes zu sein. Nun kann man häufig sehen, wie die Fäden oberhalb der Membran ein Stück innerhalb der Membran selbst beginnen, und dadurch wird die ungefärbte Partie zu einem feinen Spalt reduziert. Man kann die Sache nicht gut anders als so erklären, dass die Membrana propria auf die eine oder andere Weise so grosse Affinität zu diesen Fäden hat, dass deren Färbbarkeit geändert wird, sodass sie auf dieser Stelle, ebenso wie die Membran selbst, nur mit den saueren Anilinfarben Affinität haben. Eine solche Veränderlichkeit in tinktorieller Hinsicht ist ja auch nicht ohne Gegenstück. Ich will hier daran erinnern, wie die kontraktilen Fibrillen sich in der Herzmuskulatur zu den sogenannten »Kittleisten« oder Schaltstücken verhalten, wo die Fibrillen in tinktorieller Hinsicht nicht von den erwähnten transversalen Schaltstücken, die doch von den Fibrillen durchbohrt werden, unterschieden werden können.

Übrigens in der Verzweigungsweise, der Lage zwischen den Epithelzellen, den tinktoriellen Eigenschaften stimmen sie zu dem Grade mit den Verhältnissen bei Langust und Maja überein, dass es überflüssig sein dürfte, dies zu wiederholen.

Ich meine daher aus demselben Grunde, wie bei Langust und Maja, dass diese Fäden Grenzfibrillen

sind. Diese Grenzfibrillen strecken sich längs der ganzen Epithelzelle und sind nicht aus den Epithelzellen gebildet, sondern sind Äste aus der darunter liegenden Muskulatur, und sind also kontraktiler Natur.

C. Proteus.

Nachdem, wie oben beschrieben, analoge Fadenstrukturen, bei den obengenannten verschiedenen Evertebraten gefunden sind, wäre es natürlich von grossem Interesse und Wichtigkeit, wenn ähnliche Strukturen auch bei den Vertebraten nachgewiesen werden könnten. Zu diesem Zweck habe ich das Epithel des Darmkanales von Proteus anguineus untersucht, der ein sehr geeignetes Material darbietet.

Ich habe teils Querschnitte, teils Längsschnitte des Darmes gemacht, und sie mit Eisenalaunhämatoxylin-Säurefuchsin-Orange gefärbt.

Die hohen Zylinderzellen, welche das Epithel des Darmkanales bilden, sind durch interzellulare Substanz von Bindegewebsnatur von einander deutlich geschieden. Ferner ist mit Leichtigkeit zu sehen, wie zwischen dieser interzellularen Substanz und den Epithelzellen selbst von Hämatoxylin intensiv gefärbte Fäden längs der ganzen Länge der Zelle laufen, und diese Fäden werden bekanntlich Grenzfibrillen genannt. Diese Tatsachen sind, wie oben erwähnt, von Holmgren dargetan worden.

Wenn man indessen z. B. auf einem Querschnitt diese Grenzfibrillen näher prüft, kann man finden, dass sich diese Fäden unter dem Epithel fortsetzen. Gleich unter dem Epithel befindet sich nämlich eine mehr oder weniger kräftige Schicht mit Hämatoxylin intensiv schwarzgefärbter kürzerer oder längerer Fäden, welche deutlich zirkular um den Darm laufen. Diese Fäden sammeln sich in sehr auffälliger Weise um die dicht

unter den Epithelzellen liegenden Blutgefässe zu deutlichen Schichten (siehe Fig. V). Von dieser subepithelialen Schicht biegen zahlreiche Fäden aufwärts und setzen sich zwischen den Epithelzellen fort, um dort die obengenannten Grenzfibrillen zu bilden. Hier und dort kann man einen Faden von der subepithelialen Schicht hinauf zwischen den Epithelzellen bis zu den Schlussleistchen verfolgen. In gewöhnlichen Fällen aber erscheinen sie nicht als kautinuierliche Fäden, sondern sind bei der Schnittlegung in kürzere oder längere Stücke geschnitten worden. Dies beruht natürlich darauf, dass die von dem subepithelialen Netzwerke aufsteigenden Fäden nicht geradlinig, sondern gewunden verlaufen.

Auf einem Längsschnitt durch den Darmkanal, gefärbt wie vorher, erscheinen die Verhältnisse ganz anders. Wie vorher, sieht man die Grenzfibrillen in gewöhnlicher Weise lokalisiert zu sein. Wenn man hier die Grenzfibrillen unter das Epithel verfolgt, sieht man, wie sie ein kleines Stück gegen die Tiefe laufen, aber plötzlich enden, und dabei von einer Anzahl scharf schwarzgefärbter Punkte umgeben sind. Übrigens aber sieht man keine subepitheliale Schicht von hämatoxylingefärbten Fäden. Dieser scheinbare Widerspruch lässt sich indessen leicht erklären. Bei Prüfung einer Serie Schiefschnitte sieht man, dass diese schwarzen Punkte, die soeben erwähnt wurden, direkt in die oben beschriebene subepitheliale Fadenschicht übergehen, und dass also diese schwarzen Punkte ganz einfach Querschnitte der Fäden in der subepithelialen Fadenschicht sind. Hieraus geht hervor, dass die Fäden in der vorerwähnten Fadenschicht zirkular um den Darm laufen. Welcher Natur diese Fäden bei Proteus sind, lässt sich nicht mit Gewissheit dartun. Da sie indessen häufig pfropfenzieherartig verlaufen, und da transversale Faltenbildungen in den interzellularen Membranellen vorkommen, ist ja dennoch Grund vorhanden, anzunehmen, dass sie auch hier kontraktiler Natur sind.

Bei diesem Tiere sieht man mit grösster Leichtigkeit (siehe Fig. V) die fadenähnlichen Bildungen, die transversal das Epithel im Gebiete der Innenzone durchsetzen, teilweise intrazellular, teilweise extrazellular, die letzteren aus Faltenbildungen von interzellularen Bindegewebslamellen bestehend. Dies ist in voller Übereinstimmung mit dem Sachverhalten bei oben hier beschriebenen Tieren. Also in grösster Kürze: Die Grenzfibrillen sind Verzweigungen von einer dicht unter dem Epithel liegenden subepithelialen Fadenschicht, worin die Fäden zirkular laufen. Die Grenzfibrillen sind nicht, wie man vorher geglaubt hat, eine exoplasmatische Differenzierung aus den Epithelzellen selbst, sondern sind Fäden, aus Bildungen herstammend, die unter dem Epithel liegen. Die Grenzfibrillen sind wahrscheinlich auch hier kontraktiler Natur.

Was für eine Aufgabe können nun diese kontraktilen Fibrillen haben? Ausserdem, dass mit Hilfe derselben das Epithel auf das darunter liegende Bindegewebe fest fixiert wird, welche Fixation doch eine gewisse Dehnung gestattet, wodurch diese Fixationsbänder so wenig wie möglich störend auf die verschiedenen funktionellen Aufgaben der Zellen wirken, dürfen sie jedoch vor allem die Aufgabe haben, durch ihre Kontraktion die Zelle zusammenzupressen und dabei die Abgabe von Sekret aus der Zelle zu erleichtern.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. I. Epithelzellen und darunter liegendes Bindegewebe im Darm von Langust. Behandlung: Carnoy und Eisenalaunhämatoxylin - Säurefuchsin-Orange.

Fig. II. Fpithelzellen und Grenzfibrillen im Darm von Langust. Fixierung und Färbung wie oben.

Fig. III. Hautepithel mit Grenzfibrillen und darunter liegende Muskulatur von Lumbricus terrestris. Fixierung und Färbung wie oben.

Fig. IV. Hautepithel mit Grenzfibrillen von Lumbricus terrestris Querschnitt. Behandlung wie oben.

Fig. V. Epithelzellen mit Grenzfibrillen des Darmes von Proteus anguineus, Querschnitt. Behandlung wie oben.

Aus dem anatomischen Institut in Upsala.

ÜBER DIE SCAPHOCEPHALIE.

VON

GASTON BACKMAN.

Mit 61 Abbildungen auf den Tafeln 15/26.

Inhalt.

I. Einleitung.[1]

Im Anfange des Jahres 1906 traf der Herr Oberbezirksarzt zu Upsala, Dr. med. A. von Stapelmohr, unter seinen Klienten einen jungen Knaben an, der seine Aufmerksamkeit anzog, weil er eine so hochgradige, scaphocephale Schädelverbildung zeigte, dass er dadurch ganz entstellt war. Herr Dr. von Stapelmohr hatte die Liebenswürdigkeit, mir diesen Fall zu melden und ihn zu meiner Disposition behufs näherer Untersuchung zu stellen, ein Wohlwollen, wofür ich hiermit Herrn Dr. von Stapelmohr meinen aufrichtigen Dank sage.

Im Zusammenhang hiermit hatte ich das Vergnügen, auch von Herrn Professor der Anatomie, Dr. med. J. Wilh. Hultkrantz, einen ihm gehörigen Gypsabguss, welcher nach dem Tode eines Scaphocephalen genommen wurde, zu bekommen. Das dazu gehörige vollständig bewahrte Skelett wurde mir ebenfalls übergeben. Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer und Freund, Herrn Professor Hultkrantz, nochmals den wärmsten Dank für seine Freundlichkeit, seine grosse Gefälligkeit und alle guten Anweisungen, die ich während meiner Arbeit seinerseits erhalten habe, abzustatten.

Der vorgenannte lebende Scaphocephaler, der Gypsabguss und der demselben entsprechende Schädel bilden den ursprünglichen Stoff dieser Arbeit. Mittlerweile zeigte aber schon eine oberflächliche Prüfung der Frage, wie sie in der die Scapho-

[1] Eine kurze, vorläufige Mitteilung über die wichtigsten Resultate dieser Arbeit wurde bereits im Beginn des Monats Mars 1907 in schwedischer Sprache (siehe Literaturverzeichnis!) publiziert.

cephalie behandelnden Literatur vorliegt, dass vieles, ja sogar der grösste Teil von dem, was man als sichere und spezielle Kennzeichen der Scaphocephalie betrachtet hatte, keineswegs allgemeingültig ist, und das selbst in solchem Grade, dass einige dieser »speziellen« Kennzeichen eher zu den Ausnahmen als zur Regel zu rechnen wären. Statt die beiden genannten Fälle von Scaphocephalie nur als kasuistische Beiträge der schon vorher reichhaltigen Literatur über Scaphocephalie hinzuzufügen, entschloss ich mich teils auf eine kritische Untersuchung der schon vorhandenen Literatur einzugehen, teils eine möglichst umfassende Untersuchung des Vorkommens, der Natur und der wirklichen Kennzeichen der Scaphocephalie anzustellen.

Die grösste Anzahl der hier beschriebenen Schädel mit scaphocephalen Kennzeichen habe ich aus der reichhaltigen Kranialsammlung des anatomischen Institutes zu Upsala erhalten, was ich dem grossen Entgegenkommen des Herrn Professor der Anatomie, Dr. med. J. Aug. Hammar, Präfekt des Institutes, und des Herrn Professor emerit., Dr. med. Edw. Clason, verdanke, und benutze ich hier die Gelegenheit, meinen herzlichsten Dank dafür zu sagen.

Mein Kranialmaterial wurde ferner dadurch vermehrt, dass mir gestattet wurde, die Kranialsammlungen der anatomischen Institute zu Stockholm, Lund, Kopenhagen, Greifswald und Rostock zu untersuchen, wofür ich, sowie für das mir überall zu Teil gewordene Entgegenkommen den Herrn Professoren der Anatomie, Dr. med. C. A. Lindström, Müller, Fürst, Hansen, Bonnet und Barfurth den grössten Dank schulde.

Die Erlaubnis, einige Schädel in den Sammlungen der pathologisch-anatomischen Institute zu Rostock und Kopenhagen zu untersuchen, verdanke ich der Güte des Herrn Professor der Pathologie, Dr. med. Thierfelder und des Herrn Professor der Pathologie, Dr. med. Fibiger.



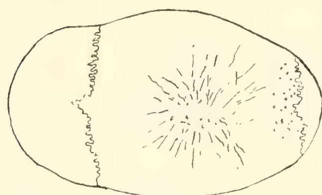
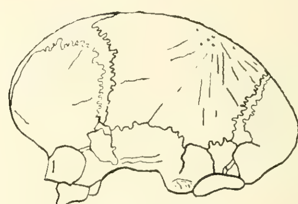


Fig. 1.



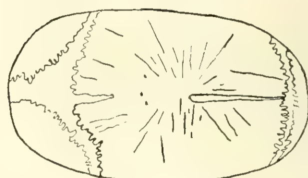


Fig. 2.

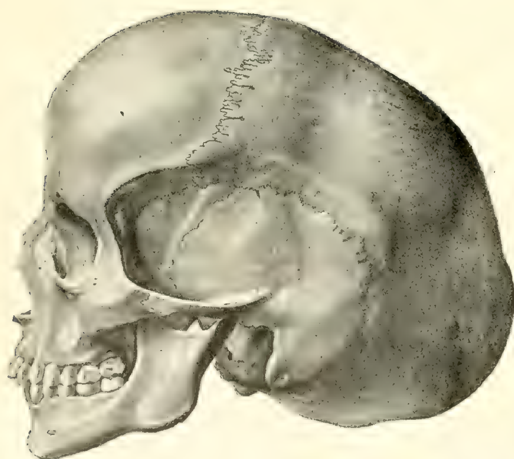


Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 7.

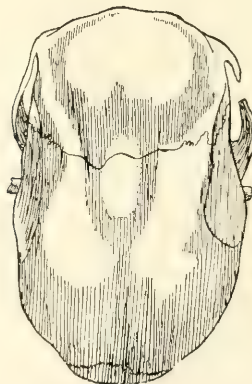


Fig. 8.

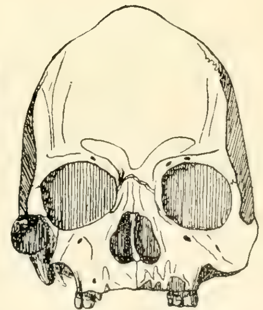


Fig. 9.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Die systematischen Untersuchungen, die für diese Arbeit ausgeführt wurden, sind nur durch das Entgegenkommen der Provinzialregierungen und der Herren Vorsteher der verschiedenen Schulen, Anstalten und Gefängnisse möglich geworden.

Allen, die auf die eine oder andere Art diese Arbeit ermöglicht oder erleichtert haben, erlaube ich mir hiermit meinen besten Dank abzustatten, und es ist mir ein wahres Vergnügen, die grosse Gefälligkeit zu konstatieren, die mir überall zuteil geworden ist, selbst dann, wenn ich in die rücksichtsvollen Gebiete des Privatlebens einzudrängen gezwungen war.

Bei der Durchforschung der scaphocephalen Literatur wurde es mir bald klar, dass die italienische Literatur in unserm Lande sehr unvollständig vertreten war, und als es ferner auch unmöglich war, die Schriften der betreffenden Verfasser durch den Buchhandel zu erwerben, habe ich mich — zwar nach langem Zögern — erlaubt, mich an die Herren Verfasser persönlich zu wenden. Infolge der grossen Dienstlichkeit und ausserordentlichen Gefälligkeit, die mir dabei zu Teil wurde, ist es mir ein Vergnügen, meinen tief gefühlten Dank den Herren Professoren Tedeschi, Mingazzini, Sala, Legge, Frassetto, sowie auch dem Herrn Professor Hrdlička und den Herren Privatdozenten Battistini und Bovero zu entrichten.

In den dieser Arbeit beigegebenen Tabellen sind alle Maſse in mm, ccm oder Gramm angegeben. Bei meinen Messungen habe ich mich im allgemeinen den in der Frankfurter Verständigung (1888) angegebenen Maſsen, Messungspunkten und Regeln angepasst, habe aber auch einige andere dazugefügt, um mehr direkte Vergleichungspunkte zwischen den Messungen, die an Schädeln, und denen, die an Lebenden gemacht wurden, zu erhalten. Die von mir dazugefügten, sowie die Art und Weise, auf die sie gewonnen sind, ersieht man ohne weiteres aus den Tabellen.

Bei diesen Messungen habe ich ebenso die gewöhnlichen Messungsapparate, wie Krummcirkel, Passer, Metermafs u. d. M. benutzt. Um die Halbmesser zu nehmen, habe ich mich des Apparates bedient, der vom Norweger Berner (1889) vorgeführt wurde. So konstruiert, wie ihn eine der Schrift des Erfinders beigegebene Abbildung zeigt, habe ich ihn nicht ganz zweckmäfsig gefunden, und habe darum einige kleine Modifikationen an dem von mir gebrauchten Apparate vorgenommen. Dadurch bin ich zu einem tadellosen Apparate gekommen, der leicht und sicher die verschiedenen Halbmesser zum Kinn, zur Stirn, zum Scheitel usw., die man sich als vom Mittelpunkte der Interauricularlinie ausgehend denkt, ablesen lässt.

Den Kubikinhalt des Schädelraumes habe ich mit Hülfe von Erbsen und einem empirisch gradierten gläsernen Zylinder gefunden. Den Profilwinkel habe ich an auf geometrische Art gewonnenen Zeichnungen der Schädel, in Norma lateralis gesehen, gemessen.

Bei der Berechnung der Mittelzahlen, habe ich überall solche Fälle ausgeschaltet, in denen die betreffenden Schädel Personen unter 20 Jahren angehört haben, demnächst auch solche Fälle, welche zugleich Mikrocephal waren, doch mit Ausnahme für die Berechnung der Kranialkapazität und der psychischen und moralischen Eigenschaften, was auch an den betreffenden Stellen besonders angegeben wird.

Die normalen, mesocephalen Mittelzahlen habe ich aus Retzius: Matériaux pour servir à la connaissance des caractères ethniques des races finnoises; Congrés international d'anthrop. et d'archéol. préhist. 1874, Stockholm 1876 S. 741, mit denen von Bonnet und Welcher angegebenen verglichen, genommen; wobei ich doch auch stets, wenn diese Zahlen von denen von Bonnet und Welcher gegebenen besonders differierten, sie mit dem von Vierordt (Anatom. Dat. u. Tab. 1907) aufgestellten Normalzahlen verglichen habe.

Das Studium der Literatur hat inzwischen erwiesen, dass dieser Begriff, Scaphocephalus, von verschiedenen Forschern sehr verschieden aufgefasst und definiert worden ist. Ich meine deshalb, dass es hier ganz am Platze ist, wenn ich eine kurze Beschreibung von der Bedeutung gebe, welche ich diesem Begriffe beizulegen, mich veranlasst sehe. Mit dem Begriffe Scaphocephalus meine ich somit eine elongierte, dolichocephale Form des Kraniums, welches noch dazu eine Winkelstellung der Parietalbeine bietet. Zu diesen Kennzeichen können sich weiter die sagittale Kamme, das Hervortreiben des Stirnteils, die Heraussackung des Occiput, die Verwischung der Tubera parietalia, die Synostosierung der Pfeilnaht etc. etc. addieren, bis zu den extremsten Formen der Scaphocephalie. Mit Subscaphocephalen dagegen glaube ich solche scaphocephale Schädel benennen zu dürfen, deren Längenbreitenindex sie als meso- oder brachycephalen bestimmen, also keine absolute sondern nur eine relative Verschiedenheit. Microcephale oder die (von Vogt) sogenannten Affenmenschen können auch eine scaphocephale, oder vielleicht besser scaphocephaloide Form aufweisen, hauptsächlich darin bestehend, dass die Parietalbeine in Winkelstellung stehen und eine sagittale Carina sich in der Mittellinie befindet.

II. Geschichtliche Übersicht.

Das Studium der Scaphocephalie ist ein relativ neues und fällt hauptsächlich während der letzten 40 Jahre. Nicht so, als wäre die scaphocephale Deformation in vorigen Zeiten gar nicht bekannt gewesen. Im Gegenteil! Man kann nämlich die Kenntnis derselben in weit älteren Zeiten spüren. Wohl erwähnen Hippocrates und Galen craniale Missbildungen, welche sie im Zusammenhang mit dem Verhältnis der Suturen stellen, aber der knappe Unterricht, der von ihnen geliefert wird, gibt keine Möglichkeit, sichere Schlüsse betreffs der wirklichen Natur der Missbildungen, welche von ihnen erwähnt werden, zu ziehen.

Erst gegen die Mitte des achtzehnten Jahrhunderts findet man sichere Beschreibungen der scaphocephalen Deformation in der Literatur, wenn auch nicht unter besondere Namen. Eustachius (1744), v. Doeveren (1765) und Sandifort (1785, 1793) mögen wohl die Ersten sein, welche Beschreibungen oder Abbildungen solcher Art geliefert haben, dass man unzweideutig die scaphocephale Deformation darin erkennen kann. v. Doeveren meint, dass die Deformierung durch einen Zug oder Gewalt, der in der Jugend den Schädel getroffen habe, entstanden sei. Sandifort stellt die Scaphocephalie mit Hydrocephalie zusammen.

Erst 1790 wird indessen die fragliche Deformation von anderen Schädelbildungen durch Blumenbach, dabei soeben an die Makrocephaloi der alten Schriftsteller denkend, unter den Namen Makrocephalus und speziell Makrocephalus asiaticus gesondert. Blumenbach war der Meinung, dass es hier die Frage

war, entweder um einen wirklichen Bildungsfehler, oder, und dass vielleicht am nächsten, nur einen besonderen Volksstamm. Doch war er wohl, als er einige Jahre später den berühmten »Danus«-Schädel antraf, gegen die erstere Ansicht etwas mehr als gegen die letztere geneigt.

Nachher scheinen während eines ganzen Menschenalters keine Beschreibungen solcher Schädel in der Literatur vorzukommen. Erst durch LUCAE (1839), SÖMMERING (1839), A. RETZIUS (1849), HUSCHKE (1854), VIRCHOW (1856) und MINCHIN (1856) wird die Aufmerksamkeit von neuem auf die betreffenden Schädelverbildungen gelenkt; Beschreibungen und Maßangaben tauchen wieder in der Literatur auf. SÖMMERING scheint der Erste zu sein, der sich die Möglichkeit, dass die Obliteration der Sagittalsutur die Verlängerung des Schädels verursachen könnte, gedacht hat. Er sagt nämlich selbst, von dem von DAVIS (1864) später in seiner für private Distribution gedruckte Arbeit: »The Wanderthal Skull« erwähnten Schädel: »Cranium puellae venustissimae Parisinae vigintisex annorum. Sutura sagittalis obliterata; hinc forma elongata.« BEDNAR (1851) scheint dagegen der Erste zu sein, welcher mit grösserer Bestimmtheit die Sagittalissynostose als mitgeboren bezeichnet; ebenso hebt er den an der Stelle der Pfeilnaht vorhandenen und durch die Haut fühlbaren knöchernen Kamm hervor.

Ausser den gewöhnlichen scaphocephalen Kennzeichen hebt VIRCHOW als bemerkenswert das »kapselförmige« Hervortreten des Hinterhauptes hervor, oft durch einen starken Absatz oder Depression über der Lambdanaht markiert. Die Schnebbe gegen die vordere Fontanelle schreibt er einer besonders praematurierten Synostose der Pfeilnaht zu, infolgedessen das Biparietalbein früher als die Stirnbeine einen Teil der vorderen Fontanelle in der Richtung nach der Stirnnaht ausfüllt. Er ist auch der Erste, welcher in dem vorzeitigen Synostosieren der Suturen die Ursache einer Reihe Schädeldeformationen, und spez. der Sa-

gittalissuture bei der Scaphocephalie, ganz bestimmt sieht; seine drei Grundtypen der Kraniostenosen sind ja allbekannt.

Erst durch Minchin werden auch Fälle von lebenden Scaphocephalen in der Literatur eingeführt. Minchin legt besonders Gewicht auf das bei dem Vertex befindliche strahlenförmige, radiierende Aussehen, das er mit dem, welches gewöhnlich in der Nachbarschaft der Ossifikationszentra beobachtet wird, vergleicht. Er glaubt ganz gewiss, dass dieses ein einziges, gemeinschaftliches Ossifikationszentrum der beiden Parietalbeine andeutet. Er nimmt doch an, dass die makrocephalische Verbildung nicht nur von einem ursprünglichen zentralen und gemeinsamen Verknöcherungszentrum der beiden Parietalbeine, sondern auch und vielleicht eher, von dem Zusammentreffen dieser Erscheinung mit einem Herannahen unter einen kleinen Winkel der Seiten des Parietalbeines herrühre. Endlich vermutet er, dass Spalten in der Verknöcherung des Parietalbeines vorkommen, und, wenn sie in der Mittellinie oder nahe daran liegen, das Aussehen eines Restes der Pfeilnaht haben können.

Lucae gibt, teils im Anschluss an Blumenbach (1857), teils etwas ausführlicher 1861, einige Untersuchungen über scaphocephalen Schädeln und Lebenden.

Diese von Blumenbach erst abgetrennte Schädelverbildung wird von K. E. v. Baer (1860) folgendermafsen charakterisiert: der Schädel ist sehr schmal und von den Seiten wie zusammengepresst. Diese Zusammenpressung nimmt gegen den Scheitel mehr und mehr auf solche Weise zu, dass derselbe, statt eine mehr oder weniger gekrümmte Fläche zu bilden, hier eine keilförmige Bildung darbietet. Da Köpfe dieser Art gleichzeitig auf solche Weise verlängert sind, dass der Keil im Bogen rückwärts nach unten verläuft, so bietet der ganze Kopf von oben betrachtet eine bemerkenswerte Ähnlichkeit mit einem verkehrten, stark gebogenen Boote dar. Das Hinterhaupt ist immer vorspringend, zuweilen auch die Stirn, nicht aber wie

bei Hydrocephalus gleichzeitig mit einer bedeutendern Breite, sondern es ist gerade dieser Scheitelteil, der sich auch vorn Raum bereitet und die Prominenz der Stirn verursacht. Ein solches Haupt pflegt immer symmetrisch zu sein; die Sutura sagittalis fehlt immer vollständig. Die Furche für den Sinus falciformis major ist an solchen Schädeln immer vertieft, die Tubera parietalia fehlen vollständig. Auf Grund der grossen Ähnlichkeit eines verkehrten Bootes, schlägt v. Baer die Benennung Scaphocephalus vor. Betreffs der Ursachen der Scaphocephalie schliesst er sich Minchins Ansichten an. v. Baer ist der Erste, welcher meint, dass die fragliche Deformation eine Disposition für vorzeitigen Tod mitbringe. Er lenkt auch die Aufmerksamkeit auf einen möglichen Zusammenhang zwischen Microcephalie und Scaphocephalie. Endlich ist er auch der Erste gewesen, der das entsprechende Seitenstück des an scaphocephalen Schädeln vorkommenden Kammes in den Kamm, den man z. B. bei gewissen Raubtieren, u. a. bei den stärkeren Rassen des Hundes, beobachten kann, sieht.

Welcher (1862) spricht einige Anschauungen aus, die in direktem Gegensatz zu den von Lucae, Minchin und v. Baer aufgestellten Theorien stehen. Er erachtet im Gegenteil als wahrscheinlich, dass die von Minchin erwähnte und von ihm und v. Baer als ein Ossifikationsdefekt aufgefasste Spalte in der medianen Linie des Biparietalbeines gerade ein Rest der vormals vorhandenen Sutura sagittalis ist. Die radiierenden Streifen am gemeinsamen Parietalbeine meint er nicht von besonderer Bedeutung zu sein, scheint ihre Existenz sogar verleugnen zu wollen. Die Schnebbe deutet er in ähnlicher Weise wie v. Baer; erachtet weiter, dass das Vorkommen, bezw. Fehlen der Foramina parietalia von sehr grosser Bedeutung für die Beurteilung des Vorkommens, bezw. Fehlens der Pfeilnaht sei. Die Entwickelung dieser Foramina betrachtet er als zusammengehörig, teils mit dem Vorkommen von zwei Tubera, teils mit dem von

zwei Knochenrändern in solcher Weise, dass das Vorkommen von unzweideutigen Foramina parietalia (gleichgültig ob ein oder zwei) bei einem Scaphocephalus eine ursprüngliche Selbständigkeit der beiden Ossa parietalia unzweifelhaft angibt. Endlich bemerkt er, dass der genannte Keil und die Zusammenpressung der Seiten des Schädels auch an vielen Schädeln vorkommen können, die eine offene Pfeilnaht besitzen. Dabei führt er ein Beispiel aus einer Sammlung an, einen Schädel, der von v. Soemmering als Caput cristatum bezeichnet worden ist. Sein Scheitel ist, wie eine Abbildung und die Beschreibung angeben, ebenso stark in einem kammartigen Kiele wie bei dem Scaphocephalus emporgehoben, während die sehr ausgebildete, langzackige Pfeilnaht so gut wie vollständig offen ist.

Einige Jahre später, 1863, fasst er seine Ansichten von den Eigentümlichkeiten der Scaphocephalie zusammen. Ausser den schon von v. Baer als solche hervorgehobenen fügt er folgende hinzu: die Parietalbeine zeigen ein besonders grosses Mafs in der Richtung, in welcher die Pfeilnaht liegen sollte, sodass die Länge der Margo squamosus in hohem Grade für die der Margo sagittalis zurücktritt. Breite und Wölbung der Stirn gleich wie die relative Grösse und Breite der Basis Cranii kontrastieren in hohem Grade mit der Schmalheit der Scheitelgegend. Den Gesichtsschädel endlich sieht er als durch eine ausgesprochene Neigung zur Opistognathie gekennzeichnet an.

Turner (1864), der sich ganz der Virchow-Welcher'schen Theorie anschliesst, bemerkt u. a., dass ein Sagittalkiel an Schädeln oft vorkommen kann, obwohl die Pfeilnaht gleichzeitig nicht obliteriert ist, und dass dieses Verhältnis bei einigen Rassen geradezu ein ethnologisches Kennzeichen ist, so z. B. bei Eskimoen und Australiern, und weiter, dass bei vielen Mammalien ein sagittaler Grat gleichzeitig mit einem distinkten Ossifikationszentrum eines jeden Parietalbeines vorkommt.

v. Düben (1865) ist von derselben Meinung wie Turner;

er erachtet noch dazu, dass er sich durch seine Messungen überzeugt hat, dass die Kranial-Kapazität der Scaphocephalen um ungefähr 100 cc hinter der mittleren Kapazität schwedischer Schädel bleibe.

Etwas später in demselben Jahre veröffentlichte Davis (1865) seine Beobachtungen über scaphocephale Schädel und Lebenden, wozu er weiter auch einige Maſse von dem schon von Schade (1858), später ausführlicher von Bonnet (1904) beschriebenen Stettiner-Weber gibt. Davis meint, dass die Scaphocephalie eine seltene Erscheinung ist, auch betreffs solcher Schädel, die eine vollständig obliterierte Sutura sagittalis darbieten. Er betont schliesslich auch, dass die Scaphocephalie geradezu ein ethnologischer Moment gewisser Völker, wie z. B. der Einwohner Neu-Caledoniens, der Neuen Hebriden und der Karolinen-Inseln zu sein scheint.

In seiner Arbeit: »Crania Germaniae meridionalis occidentalis« (1865) beschreibt Ecker einige Schädel, die offenbar teils von scaphocephalen, teils von mehr scaphocephaloiden Charakter waren. Förster (1865) beschreibt einen Fall von Scaphocephalie bei einem 13 Tage alten Kinde. Thurnam (1865) erachtet, dass die Scaphocephalie von einer praematurierten Synostose der Sutura sagittalis abhänge. Er stellt weiter die Clinocephalie in bestimmten Zusammenhang mit der Entstehung der Scaphocephalie. Er behauptet, dass die Afrikaner unter allen Völkern diejenigen sind, die am häufigsten eine rein natürliche Scaphocephalie zeigen.

Huxley beschreibt und bildet 1866 zwei eigentümliche kraniologische Fälle ab. Der eine Schädel hat einen Längen-Breiten-Index von 62,9; alle Nähte in ihrer ganzen Länge waren vollständig offen, der Schädel ist ein gut ausgeprägter scaphocephaler. Der andere Schädel hat einen Längen-Breiten-Index von 97,7, und eine, bei Offenstehen sämtlicher anderer Suturen, vollständig verstrichene Pfeilnaht, trotzdem keine Spuren einer

Scaphocephalie. Hieraus folgert Huxley, dass selbst eine extreme Brachycephalie sich mit einer vorzeitigen Synostose der Parietalbeine vereinigen lassen kann. Er glaubt, die Ursache hierzu sei, dass die Hirnkapsel des menschlichen Schädels schon sehr frühzeitig ihre endgültige Grösse erreiche. Huxleys Arbeit scheint so gut wie vollständig in der Literatur vergessen worden zu sein.

Atken-Meigs (1867) und Macalister (1868) geben Beschreibungen von Fällen von Scaphocephalie, der erste bei einem Schädel, der zweite bei zwei Lebenden.

Wyman's (1868) Arbeit ist von besonderer Interesse, denn unter seinen sechs Fällen befindet sich auch das Kranium eines kleinen Fötus (Fig. 1 u. 2). Er betrachtet die Synostose der Sutura sagittalis als das einzige konstante Symptom der Scaphocephalie und als ihre Grundursache. Doch schliesst er sich nicht ganz Virchow an, denn er weist nämlich darauf hin, dass die Höhe dieser synostotischen Schädel sehr bedeutend geringer ist, als die normale. Er fragt sich also: warum ist die kompensatorische Entwickelung nur in die Länge geschehen, wenn der Höhenzuwachs unzweifelhaft gleich grosse, wenn nicht grössere Möglichkeiten dargeboten hat? Und er zweifelt, ob es wirklich so sicher sei, dass die Synostosierung der Suture diese Schädelverbildung verursache.

Calori (1872) (Fig. 3, 4, 5, 6) glaubt, dass die Ursache gesucht werden muss, teils in mechanischen Momenten, teils in Krankheiten der Parietalbeine, wie Rachitis, Osteomyelitis, Syphilis, und in Krankheiten des Gehirnes, teils endlich in der Art, in der das Gehirn sich entwickelt. Weil eine Menge kranialer Verbildungen bei gleichzeitig vollständig offenstehenden Suturen auftreten, ist Calori der Ansicht, dass, wenn Deformitäten von praematurierten Synostosen begleitet auftreten, diese doch nicht die wirkliche Ursache jener sind, mindestens nicht mit Sicherheit.

Vier Jahre später teilt MORSELLI (1874) seinen ersten Fall von Scaphocephalie mit. Im selben Jahre erscheint auch die Arbeit ZAAIJERS (1874). ZAAIJER erachtet, dass die Verschmelzung der beiden Parietalbeine erst während der letzteren Schwangerschaftsmonaten geschehen sei. Im übrigen schliesst er sich VIRCHOWS Ansichten an.

Vor der Athropologischen Gesellschaft in Paris demonstriert so 1874 BROCA zwei scaphocephale Schädel, darunter die bekannte Negresse (Fig. 7, 8, 9). Er ist der erste gewesen, welcher die Aufmerksamkeit auf die pathologische Natur gewisser Veränderungen an der Aussenseite, besonders der Parietalbeine, lenkt, und er stellt sich auch vor, dass die Möglichkeit nicht ausgeschlossen sei, dass die Scaphocephalie von einem normalen Zuwachs des Gehirnes abhängig wäre, diesen Zuwachs von einer Hyperämie begleitet sei, die sich querdurch die Meningen bis nach der Vasa Cranii fortgepflanzt habe, um dort einen pathologischen Prozess, von einer Obliteration der Sutura sagittalis begleitet, hervorzurufen. Die Höhe des Schädels will er grösser als die Normale gefunden haben.

Auch HAMY (1874) betont die pathologische Charakter der Radiationen und kleinen Grübchen, Osteophyten u. s. w., welche er, wie so viele andere, bei der Scaphocephalie gefunden hat. Er erachtet, dass die Synostose der Sagittalissuture direkt von einer Krankheit der Kranialbeine herrührt, von welcher Krankheit die Parietalregion noch deutliche Spuren zeigt. Er wendet sich auch entschieden gegen GIRALDÈS, der, auf einen Fall HAMYS sich stützend, meint, dass die Entzündung der Parietalbeine nicht primärer Natur sei, sondern ihre Ursache in einem pathologischen Zustand der nervösen Zentren habe.

FOÀ (1874) schliesst sich ganz der Theorie CALORIS an. Er hat zum erstenmal die Gelegenheit gehabt, das Gehirn eines Scaphocephalen zu beobachten. Er fand nur einen bedeutenden Erguss in den Seitenventrikeln, übrigens nichts eigentümliches,

aber der Jüngling Allieri Pietro, dessen Gehirn es war, war an Pellagra und Mania gestorben.

1875 teilt wieder Morselli neue Fälle von Scaphocephalie mit. Seine Ansichten über die Scaphocephalie fasst er teils hier, teils in die Publikationen der Anthropologischen Gesellschaft in Paris im selben Jahre folgendermafsen zusammen.

1) Scaphocephalie ist immer von Synostose der Sutura sagittalis begleitet.

2) Der hinterste Teil des Bereiches der Sutura sagittalis ist von einem medianen, erhobenen Kiele in Anspruch genommen.

3) Die Scaphocephalie macht den Schädel länger, schmäler und höher.

4) Bei wirklichen Scaphocephalen ist der Occipitalteil des Schädels immer nach hinten verlängert und der Frontalteil nach vorn ausgebuchtet.

5) Alle Deformationen der Scaphocephalie gründen sich in einer besonderen Art der Entwickelung der Ossa parietalia.

6) Die Regio parietalis weist immer eine grössere Länge und eine geringere Breite als gewöhnlich auf, und auf Grund ihrer Entwickelung in die Länge greift sie oft in die Regio frontalis über.

Die Läsionen der Knochen in der Regio parietalis rühren von denselben Ursachen her, wie die Verbildung selbst, und die Eburnation, die Verdickung des Schädeldaches und die vaskuläre Irradiation sind eher zum osteogenen Prozesse, welcher die Anomalie verursacht hat, zu rechnen, als zum pathologischen Prozesse, der in dem knöchernen Gewebe seinen Sitz hat. »Wenn die beiden primären Ossifikationspunkte (der Parietalbeine) sich einander näherten und in der nächsten Nähe der Regio mediana parietalis zu liegen kämen, würde dieses eine sehr deutliche, sehr einfache und sehr physiologische Erklärung



Fig. 10.



Fig. 11.



Fig. 12.

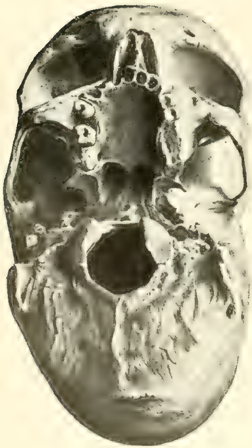


Fig. 13.



Fig. 14.

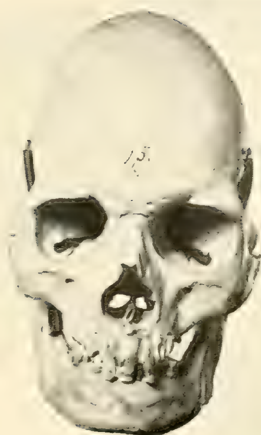


Fig. 15.



Fig. 16.



Fig. 17.

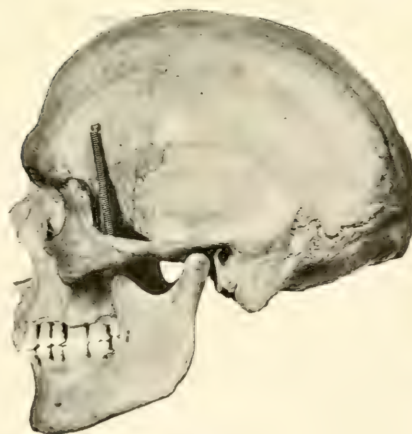


Fig. 18.



Fig. 19.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

der Scaphocephalie, gemäfs den Gesetzen der histologischen Anatomie, sein. Die Eburnation und die Verdickung würden dann nichts anderes, als ein Superpositio ossea, sein.«

Broca legt gleichzeitig (1875) derselben Gesellschaft ein paar Schädel vor, der eine scaphocephal deformiert, der andere normal, bis auf die Sutura sagittalis, die vollständig verstrichen ist. Er folgert hieraus, dass die Synostose, um Scaphocephalie hervorbringen zu können, in bedeutend frühen Stadien eintreffen muss. Er meint doch, dass Deformationen derselben Type ebensowohl an Schädeln, deren Nähte alle keinen Verschluss zeigen, vorkommen können. Dazu genügt ein Zuwachs der Hirnteile in der einen oder der anderen Richtung. Diese seine Ansicht illustriert er durch einen scaphocephalen Schädel ohne Spur einer prämaturen Synostose.

Bessel (1875) behauptet, dass die scaphocephale Form der Inuitschädel nicht eher als nach dem zehnten Lebensjahre entstehe.

Kopernicki (1876) schliesst sich, auf seinen Polacken-Schädel gestützt, Virchows Ansicht an. Auch Friederich (1876) hat einen scaphocephalen Schädel beschrieben, der in einer altdeutschen Grabstätte in der Nähe von Mahndorf gefunden wurde. Desgleichen hat er einen lebenden Scaphocephalus beobachtet, der in seiner Jugend mit Rachitis behaftet gewesen sein sollte. Nach des Verfassers Ansicht scheint gegen die Hypothese, wonach der Grund des Zustandekommens des Scaphocephalus in frühzeitig eingetretener Synostose der Parietalbeine liegen sollte, der Umstand in entschiedenster Weise zu sprechen, dass Schädel vorkommen, wo sich die Verschmelzung der Scheitelbeine zu einer Schale findet, ohne dass es zu Scaphocephalus-Bildung kommt. In noch entschiedener Weise sprechen aber, nach Ansicht des Verfassers, gegen diese Hypothese diejenigen Beobachtungen, wo man einen Scaphocephalus bei völlig vorhandener Pfeilnaht findet.

Hyrtl (1877) erwähnt zwei Schädel mit Scaphocephalie, Montane (1887) einen Fall von Scaphocephalie mit gleichzeitiger Mikrocephalie.

Ein Jahr später macht Topinard (1878) der Anthropologischen Gesellschaft zu Paris von noch zwei scaphocephalen Schädeln Mitteilung. Er schliesst sich hier der Ansicht Welchers an; behauptet weiter, dass er den Schädel eines 5-jährigen Kindes besitzt, wo keine Spur der Sutura sagittalis zu sehen ist, aber doch keine Spur von Scaphocephalie zu entdecken ist.

Nicolosi-Tirrizzi (1878) beschreibt im gleichen Jahre das scaphocephale Kranium eines 22jährigen Weibes. Lenhossék (1878) teilt auch einen Fall von Scaphocephalie mit, der an einem lebenden 4jährigen Knaben beobachtet wurde.

Broca (1879) sagt bei Vorlegung von einem scaphocephalen Araberschädel, dass er lebende Menschen mit Scaphocephalie gekannt hat; sie können sehr intelligent sein, doch meint er bemerkt zu haben, dass sie alle eine starke Neigung zum Jähzorn hatten. Während der folgenden Diskussion tritt Topinard (1879) hervor und demonstriert 10 Schädel, die alle eine vollständige praematurierte Synostose der Sutura sagittalis zeigen, und welche er in folgende Gruppen einteilt:

1) Echter Scaphocephalus: der Vertex in einen Kamm aufgehoben, der Stirnteil vorwärts, der Hinterhauptteil nach hinten ausgebuchtet; biparietale Zusammenpressung, keine postcoronale Depression, kein transverseller Absatz hinter der Sutura sagittalis, und endlich Kahnform des umgekehrten Schädels.

2) Scaphocephalus annularis vel bilobatus: Vertexkamm und bilaterale Zusammenpressung verschwunden, statt ihrer eine markierte postcoronale Depression.

3) Deformatio annularis vel bilobata: Keine Scaphocephalie, nur eine markierte postcoronale Depression.

4) Synostosis sagittalis praematurata: Keine Scaphocephalie, keine postcoronale Depression.

Flower (1879) beschreibt das Kranium eines im mittleren Alter stehenden Weibes aus den Fidschi-Inseln.

Topinard (1880) behauptet im folgenden Jahre, dass man die Synostose der Sagittalissuture antrifft:

1) an langen Schädeln, die verengert sind und Kahnform haben: das ist die klassische Scaphocephalie;

2) an verlängerten Schädeln, die bilobiert sind: das ist die annuläre Scaphocephalie;

3) an Schädeln normaler Form.

Friedrich Ahlfeld (1880) beschreibt einen Schädel, welcher einem Fötus im 5ten Monate angehört zu haben scheint. Derselbe ist ein ausgezeichneter Scaphocephalus mit einer kompletten Synostosis sagittalis. Derselbe zeigt übrigens sämtliche klassische Beispiele der Scaphocephalie.

Mathouillet (1880) gibt eine Übersicht der ihm aus der Literatur bekannten Fälle von Scaphocephalie, wozu er noch 15 eigene Fälle von scaphocephalen Schädeln legt. Dazu scheint er noch 8 von anderen, hauptsächlich französischen Forschern publizierten Schädel zu untersuchen Gelegenheit gehabt zu haben. Zwei sind zugleich hydrocephal gewesen. Er meint, dass die Curvaturae frontalis, parietalis und occipitalis bedeutend vergrössert sind, die Curvatura parietalis doch am meisten. Die Basalhöhe erscheint ihm vergrössert zu sein. Das Occiput kann mehr oder minder ausgebuchtet, die Curvatura occipitalis dadurch nicht nur ganz normal, sondern auch subnormal sein. Die Scaphocephalie ist in einigen Fällen mit normaler Kranial-Kapazität vereint, öfters soll diese doch vergrössert sein. Er meint weiter, mit Topinard, dass, wenn die Crista sagittalis fehlt, diese in einer postcoronaler Depression eine Art Ersatz findet, welche Depression doch auch an scaphocephalen Schädeln mit

Crista vorkommen können soll. Er betrachtet weiter die Obliteration der Pfeilnaht als das wesentlichste Kennzeichen der Scaphocephalie. Die Obliteration geschieht in derselben Weise, wie sie normalerweise geschehen sollte. Er hebt auch hervor, dass Spuren von einer mehr oder minder ausgebreiteten rarefizierenden Osteitis sich an vielen Schädeln finden. Er meint schliesslich, dass die Deformation keine Beeinträchtigung auf die Intelligenz der damit behafteten Individuen hat und dass man die Scaphocephalie öfters bei den mehr dolichocephalen Völkern findet. Er findet, dass das Geschlecht von keinem Einfluss auf die Entwickelung dieser Deformation ist. Hinsichtlich der Ätiologie und Pathogenie der Scaphocephalie, schliesst er sich der von Virchow aufgestellten Hypothese an, meint aber mit Broca und Hamy, dass die Ursache der vorzeitigen Synostose in einer Osteitis liegt, und dass diese Osteitis durch Scrophulose oder Syphilis verursacht ist. Dadurch wird er auch der erste in der Geschichte der Scaphocephalieforschung sein, welcher eine Krankheit als die Grundursache der Scaphocephalie bestimmt angibt.

Legge (1884) hat ein Kranium aus dem anatomisch-pathologischen Museum der Universität in Cagliari beschrieben; es stammt von einem alten Manne und scheint die am meisten excessive Form, die in der Literatur je beschrieben wurde, zu sein, weil sein kraniales Längen-Breiten-Index sich nur auf 52 beläuft. Er schliesst sich Morsellis Ansicht betreffs der Entstehung der Scaphocephalie an, meint doch, dass die Ursache der Verschmelzung pathologischer Natur sei, und nicht in abnormer gegenseitiger Nähe der parietalen Ossifikationspunkte liege. Friedolin (1884) beschreibt einen Fall von Scaphocephalie mit Mikrocephalie. Er schliesst sich, sonderbar genug, vollständig der von Minchin und v. Baer behaupteten Ansicht von der Entstehung der Scaphocephalie an. Topinard (1884) demonstriert einen Fall von annulärer Scaphocephalie; Delisle macht zu

gleicher Zeit einige Beobachtungen an lebenden Scaphocephalen bekannt; der eine von ihnen ist der sog. Scaphocephale Dumoutiers. Diesen beiden Beobachtungen fügt er noch zwei andere, von Parrot gemachte, an.

Im Jahre 1886 gibt Lenhossék Beschreibungen dreier scaphocephalen Schädel, welche alle drei u. a. mehrere Zeichen einer Osteitis zeigen.

Der Fall, welchen Mingazzini und Ferraresi (1886) beschreiben, stammt von einem Epileptiker.

Im selben Jahre legten Manouvrier und Chautre (1886) der Anthropologischen Gesellschaft zu Lyon ihre Untersuchungen über die anormale, durch praemature Synostose der Sutura sagittalis entstandene Dolichocephalie und ihr Verhältnis zur Scaphocephalie vor. Sie sind von der Meinung, dass wirkliche praemature Synostosen immer von einer Schädelverbildung begleitet sind, wenn nicht der Tod oder das Ende des cerebralen Zuwachses zu frühzeitig nach der Synostose eintritt. Wenn diese sich erst während der Jugend anstatt während des Kinderalters entwickelt, so hat das Kranium seine normale Breite schon erreicht. Die Synostose wird dann keine Scaphocephalie verursachen; wenn aber das Gehirn des betreffenden Individuums bedeutend zunähme — und dann natürlich hauptsächlich in der anteroposterioren Richtung — so würde eine Subscaphocephalie die Folge davon sein, wenn aber die Zunahme des Gehirns weniger bedeutend wäre, würde nur eine Verlängerung der Stirn- und Occipitalteile ohne jede sichtbare Verbildung, d. h. eine anormale Dolichocephalie, entstehen.

Berner (1887) hat einen lebenden Scaphocephalen beobachtet. Meynert (1887) erachtet betreffs der Scaphocephalie, dass der keilförmige Grat nicht ohne weiteres immer als pathologisch betrachtet werden darf, weil auch nicht scaphocephale Schädel denselben besitzen. Die Scaphocephalie erkennt Meynert bei Lebenden an folgenden Kennzeichen:

1) Der Horizontalumfang ist nicht geringer als normal; er kann auch cephalon sein.

2) Der Höhenindex ist grösser als der Breitenindex

3) Der Höhenindex entspricht nimmer dem Wert eines brachycephalen Index, weil er nicht das Ergebnis einer absoluten Höhe, sondern ein relativer Ausdruck für die dolichocephale Schmalheit ist.

4) Infolge der kompensatorischen Längenzunahme des Schädelraums (inkl die Orbita) liegt der Bulbus oculi abnorm tief in der Orbita.

Canestrini (1887) erachtet, dass die von Virchow und Morselli aufgestellten Hypothesen am meisten plausibel sind, aber er glaubt auch, dass sie ungenügend sind. weil wenigstens in seinem Falle die pathologische Ursache nicht nur an der Sutura sagittalis oder an den beiden Tubera parietalia lokalisiert gewesen sein kann, sondern bedeutend mehr generell gewesen sein mag, weil sie in diesem Falle (und es sei in diesem Zusammenhang vom Verfasser am Stettiner-Weber Bonnets erinnert) die Obliteration sämtlicher Suturen verursacht hat. Er ist darum der Meinung, dass alles von einer Perturbation der ganzen kraniellen Osteogenese herrühre, aber über die Ursache und die Natur dieser Perturbation glaubt er, nur auf einen einzigen Schädel gestützt, nicht urteilen zu können.

Topinard erwähnt 1888 noch zwei Fälle von scaphocephalen Schädeln, Lindström 1889 desgleichen zwei.

Sicher und Battistini veröffentlichten 1891 Untersuchungen über eine Sammlung anormaler Schädel, die sie aus Solferino erhalten hatten; von diesen Schädeln waren drei scaphocephal deformiert.

Mingazzini hat 1892 drei neue Fälle scaphocephaler Schädel beschrieben. Er findet sich veranlasst, folgende Behauptungen aufzustellen:

1) Die viel besprochene Schnebbe von dem Biparietalbeine betrachtet er als ein mit seiner Basis am Biparietalbeine verschmolzenes Os bregmaticum.

2) Die Auffassung Brocas mag richtig sein, dass nämlich die Schädelkapazität der nämlichen Schädel im allgemeinen grösser als die normale ist; er behauptet aber, dass das Gegenteil auch eintreffen kann.

3) Der Angulus facialis solcher Schädel nähert sich immer einem geraden.

4) Der Arcus sagittalis totalis ist vergrössert, hauptsächlich durch Vergrösserung des Arcus parietalis, oft auch des Arcus occipitalis.

5) Der Höhenindex ist gleichfalls relativ vergrössert, doch nicht immer auf solche Weise, dass eine Kompensation von dem verkürzten transversellen Durchmesser möglich wird.

6) Gar kein Verhältnis existiert zwischen der Scaphocephalie und den Werten der Orbital-, Nasal- und Palatin-Indices; der Orbitalindex ist bisweilen für die beiden Orbita bemerkenswert ungleich und erreicht ab und zu, doch nicht immer, den Hypsichonchismus.

Giovanardi (1894) glaubt nicht, dass nur eine prämature Synostose der Sut. sagittalis zur Scaphocephalie führen kann, und diese seine Ansicht gründet er auf die Beobachtungen, die er an den im anatom. Museum zu Modena vorhandenen, deformierten Schädeln, die alle ihre Nähte im normalen Zustand haben, gemacht hat; er nimmt darum an, dass die Schädelverbildung manchmal angeboren und unabhängig von der Obliteration der Nähte ist.

Zoia hat 1895 in seinem Verzeichnis der Schädel u. s. w. in den Sammlungen zu Pavia mehrere scaphocephalen Schädel erwähnt. Volkow gibt 1886 Mitteilung von einem Falle, beobachtet von Talko-Hryncewicz (1895). Dasselbe Jahr gibt Abele de Blasio (1896) eine Beschreibung eines scaphocephalen

Schädels in Neapel. Im selben Jahre schildert endlich Agostini (1896) einen lebenden Scaphocephalen, dessen Kranium und dessen Gehirn. Er ist der einzige in der Literatur, welcher das Gehirn eines mehr hochgradigen scaphocephalen Schädels beschreibt. Das Gehirn war regelmäfsig gebaut, die linke Hälfte etwas mehr entwickelt als die rechte. Die Hinterhauptslappen waren wenig entwickelt, das Kleinhirn dagegen sehr bedeutend. Mehrere Anomalien betreffs der Anordnung und Form der Windungen, Furchen und Lappen, keine Defekte, viele überzählige sagittal verlaufende Windungen und Furchen. Nichts pathologisches wurde gefunden. An dem Schädel aber zahlreiche pathologische Merkmale. Agostini scheint sich im allgemeinen der von Morselli aufgestellten Hypothese anzuschliessen.

Fournier (1898) nimmt an, dass die Ursache der Scaphocephalie im Hereditär-Syphilis zu suchen ist.

Tietze (1900) scheint, sich an zwei scaphocephalen Schädeln stützend, keiner der herrschenden Ansichten sich ganz anschliessen zu wollen. Er hebt nämlich hervor, dass die unregelmäfsige Verteilung der krankhaften Spuren von einer Hyperämie des Perikranium und der Dura Mater herrührt, betreffs welcher eingeräumt werden muss, dass sie während der osteomembranösen Periode des Schädels vorhanden gewesen sein mag, und dass dieses notwendig andeutet, dass die schwächeren Partien des Schädels zufolge dieses krankhaften Prozesses während des Zuwachses des Gehirns leichter dem Druck nachgeben als die anderen, stärkeren Partien.

Atgier (1901) schliesst sich der Theorie Hamys an, meint doch, dass die Ursache der Synostose von einem entzündlichen, pathologischen Prozesse herrühre, dessen Ursache er in einem Trauma dieser oder jener Art sucht.

Im Jahre 1904 hat Bonnet im Auftrage des Medizinischen Vereins in Greifswald eine Studie über den »Stettiner-Weber«

herausgegeben (Fig. X, XI, XII, XIII), der schon früher von Schade, Davis und Welcher untersucht worden ist. Er ist überzeugt, dass dieser Schädel vermöge der allgemeinen Nahtverknöcherung als pathologisch bezeichnet werden muss. Die Gründe dieser vorzeitigen Nahtverknöcherung sind schwer zu finden; es kann hier nicht, wie Virchow annahm, fötale Entzündung des Gehirns oder der Hirnhäute dazu geführt haben, denn es ist ja auch der ganze Gesichtsschädel synostosiert. Bonnet glaubt, dass der Grund der Deformierung des Schädels wahrscheinlich eine früh einsetzende und rasch abgelaufene Rachitis ist.

Frassetto (1905) fasst, sich auf vier eigene Fälle von Scaphocephalie stützend, seine Beobachtungen folgendermafsen zusammen:

1) a. Zahlreiche Foramina vascularia um die Regio obelica ausgebreitet und bisweilen mit ähnlichen Foramina associiert, die bald in der Form von Bündeln, bald in der Form von Strahlen gesammelt sind.
   b. Dieselbe sind noch zahlreicher im Parietalteile derselben Region.
2) Eine auffallend vermehrte Länge der Margines mediales der Parietalbeine, vielleicht auf Grund einer Hypertrophie in Folge des vermehrten Gefässreichtums beim Obelion und dessen Umgebung.
3) Die Synostose der Sutura sagittalis ist konstant in der Region des Obelions; die Persistenz dieser Naht ist gewöhnlicher in der Pars bregmatica als in der Pars lambdoidea, was vielleicht auch mit einer reichlicheren Ernährung zusammenhängt.
4) Die Vertiefung des Sulcus sagittalis hängt vielleicht auch mit der Hypervaskularisation zusammen.

Die Ursache aber dieser Hypervaskularisation will der Verfasser in der hereditären Syphilis sehen, weil das Gewebe, an

welchem das syphilitische Virus mit Vorliebe einwirkt, gerade das Gefässgewebe ist, und dass tut er um so eher, als die Läsion, die dieses Virus in dem Gewebe, in dem es sich niederlässt, verursacht, gerade mit gewissen Gewebsprozessen proliferanter Natur anfängt, die, wenn sie das Periost treffen, eine interne Neoplasie der Elemente verursachen, die seine osteogenen Schichten bilden. Warum aber diese Hypervaskularisation gerade diese Stelle und keine andere angreift, lässt er dahingestellt sein.

Im selben Jahr beschreibt auch Ellerbroek (1905) teils drei neue Scaphocephalen aus der Kranialsammlung Göttingens, teils den zuerst von Blumenbach als Makrocephalus asiaticus bezeichneten, später von v. Baer erwähnten und von Welcher wieder untersuchten Tatarenschädel, teils endlich auch den von v. Baer zuerst vorgeführten »Danus«-Schädel aus Blumenbachs Sammlungen, der später auch von Welcher untersucht wurde. Ellerbroek will sich nicht der Meinung Bonnets von der Entstehung der Scaphocephalie vollständig anschliessen, sondern erachtet, dass auch andere Ursachen als Rachitis eine Rolle spielen, ja selbst die Hauptrolle; aber welche sie sind, lässt er jedoch dahingestellt sein. Er ist schliesslich der Erste, der in der scaphocephalen Deformation zwei verschiedene Typen erkennt, der eine mit niedergepresstem Occiput, der andere mit mehr parallel zur Horinzontallinie des Schädels ausgebuchtetem Occiput, wenn er auch keine wirkliche Klassifikation macht.

Rabaud (1906) meint, dass eine praemature Synostose der Sutura sagittalis von keinem Einfluss auf die äussere abgerundete Form des Schädels sei, und dass das Vorkommen einer Crista sagittalis ganz bestimmt auf mehr komplizierte Verhältnisse deute. Er meint weiter, dass die scaphocephale Deformation viel besser erklärt wird, »si à la conception d'une ossification prématurée on substitue celle d'un arrêt ou d'un rallentissement de croissance dans le sens transversal, l'enveloppe cranienne se trouvant encore en l'état de membrane conjonctive souple«. Da aber die Ent-

wickelung des Gehirns nach rechts und nach links verhindert worden ist, sucht das Gehirn sich in anteroposteriörer Richtung zu entfalten. Aber sonderbar genug sagt er, dass die Entwickelung des Schädels in dieser Richtung nicht schneller sei, als normal. »Par suite le cerveau vient appuyer en avant et en arrière et distend l'enveloppe fibreuse; il en résulte un pli longitudinal plus ou moins proéminent: ce plie est la carène du crâne scaphocéphale.«

Berkham (1907) berichtet von zwei neuen Fällen von Scaphocephalie. Der Erste hatte einige, der Zweite mehrere Veränderungen am Skelette, hatte noch dazu Nabel- und Leistenbruch, sehr kurzen und dicken Hals, mittelstarke Kyphose, in den Nackenmuskeln, Hüften und Kniegelenken leichte Kontrakturen. Berkham meint, dass diese Veränderungen von Rachitis herrühren möchten und dass dies auch die Ursache der Scaphocephalie sein mag, glaubt doch merkwürdigerweise, dass die Rachitis in diesen Fällen erst nach der Geburt entstehe. Als weitere bei der Entstehung der Scaphocephalie wirksame Umstände nimmt der Verfasser intrameningealen Hydrops und unregelmäfsiges Verhalten in der Verknöcherung der Nähte an.

Jarricot (1907) publiziert eine scaphoidale Figurine aus Alt-Egypten, von Léon Barry bei einem Antiquitäts-Händler 1906 gefunden. Der Statuett-Kopf wurde bei Mit-Ratineh, in den Ruinen des alten Memphis angetroffen. Léon Barry meint, dass die Bearbeitung und die Ausführung des Statuetten-Kopfes der Saïtischen Kunstepoche entspricht, eine Meinung, welche auch von V. Loret aus Lyon gehegt wird. Es rührt sich um einen gut ausgeprägten Fall von annulärer Scaphocephalie. Er führt hier auch einen Fall von Gaillard an, der einen scaphocephalen Schädel eines 12 jährigen Knaben aus der Ptolemäer-Zeit beobachtet hat. Er wendet sich gegen die allgemeine Theorie von einer praematurierten Pfeilnahtsynostose als die Ursache der Scaphocephalie, und schliesst sich vollständig

der von Rabaud aufgestellten Theorie an. Er meint noch dazu, dass die Ursache dieser Hemmung der Seitenentwickelung des Gehirns notwendig pathologischer Natur sein muss, und dass sie möglicherweise Syphilis sei.

Im folgenden Jahr, oder 1908, publiziert er eine rein descriptive Beschreibung zweier scaphocephalen Schädel, der eine von einer Mumie aus Alt-Egypten und aus der Zeit der XXVI. Dynastie.

Das ist, kurz skizziert, der verhältnismäfsig dürftige Inhalt der Literatur über die aus vielen Gründen so merkwürdigen Erscheinungen der Scaphocephalie; das Angeführte ist, glaube ich, ein hauptsächlich richtiges Bild der bunten Theorien und Ansichten teils von den wechselnden Kennzeichen der Scaphocephalie, teils von den Ursachen der Scaphocephalie, die aufgestellt und ausgesprochen worden sind. Die grossen Schwierigkeiten, die sich davon herleiten, dass die Mitteilungen von Fällen von Scaphocephalie in so weit entfernten und so ungleichartigen Bereiche der naturwissenschaftlichen Literatur vorkommen, mag vielleicht verursacht haben, dass ich nicht alle Fälle, die publiziert worden sind, ohne Ausnahme gefunden habe, sondern dieser oder jener Fall noch aufgefunden werden könne, der in diesem Bericht unerwähnt worden ist. Ich getraue mir aber zu vermuten, dass die Anzahl der möglicherweise unerwähnten Fälle nicht sehr bedeutend ist, jedenfalls nicht genügend gross, um das Urteil zu verändern, das sich aus den mir vorliegenden Berichten in der Literatur ergeben muss, nämlich, dass es eine staunenswert kleine Anzahl Fälle von Scaphocephalie ist, die von kompetenten Personen genau beobachtet und in der wissenschaftlichen Literatur ausführlich beschrieben worden ist, und dass man noch viel zu tun hat, um die Natur und die Entstehungsart dieser Erscheinung auszuforschen.

Unter solchen Umständen kann auch der bescheidenste

Beitrag zur Kenntnis der Erscheinungen der Scaphocephalie durch Aufsuchen und Beschreibung neuer Fälle usw. zur Beförderung der Frage zwecks einer möglichst vollständigen Lösung dienen, und in dieser Verhoffung gehe ich nun ans Werk, den schon bekannten Fällen von Scaphocephalie teils Beschreibungen einiger scaphocephalen Schädel hinzuzufügen, die zu untersuchen mir durch das Entgegenkommen der Präfekte der verschiedenen anatomischen Sammlungen Gelegenheit gegeben wurde, teils einige Fälle von Scaphocephalie bei lebenden Menschen, die anzutreffen mir gelungen ist.

III. Eigene Untersuchungen.

A. Scaphocephale Schädel.

Kranium No. 1. Scaphocephaler Schädel aus dem Anatomischen Museum zu Upsala. (No. 95, b). Fig. 14—17.

Der Schädel stammt von demselben 56jährigen Manne, der weiter unten unter den lebenden Scaphocephalen als Fall No. 3 geschildert wird. In der Norma verticalis betrachtet, weist der Schädel eine aussergewöhnlich regelmässige, langgestreckte Form auf. Vom Nasion bis nach der Lambda verläuft ein Kiel, dessen Breite da, wo sie am beträchtlichsten ist, d. h. im Anfange des mittleren Drittels der Parietalpartie, 22 mm beträgt; an der genannten Stelle erreicht er auch seine grösste Höhe. Dieser Kiel tritt sehr deutlich hervor, wenn der Schädel in der Norma anterior und in der Norma posterior betrachtet wird, und er ersetzt teils die vollständig synostosierte Sutura frontalis, teils die Sutura sagittalis, die spurlos verschwunden ist. An der Innenseite des Schädeldaches ist eine beträchtliche Vertiefung für den Sinus longit sup. vorhanden und die Lage dieser Rinne entspricht vollständig der Lage des Kieles an der Aussenseite; der grössten Tiefe der Rinne entspricht ebenso die höchste Höhe des Kieles.

Nur ein Foramen parietale, das rechte, ist vorhanden; es liegt 85 mm von der Sut. coronal., 80 mm von der Sut. lambd. und 7 mm von der Mittellinie. Sein Diameter beträgt 1 mm. In der Partie, die vom Kiel eingenommen wird, von der Sut. coronal. bis in die Nähe des Foramen pariet., sind zahlreiche feine Foramina vascularia vorhanden, die doch keine besondere Anordnung weder in Gruppen noch strahlenförmig von einem gemeinsamen Zentrum aus zeigen; solche Foramina kommen auch vereinzelt im hintersten Teil des Biparietalbeins rechts von der Mittellinie und endlich auch dicht gesammelt an einem kleinen Flecken, 10 mm lang und 15 mm breit, am Stirnteil des medianen Kiels vor. Dieser Flecken, der 60 mm über der Sut. naso-frontal. liegt, ist im Verhältnis zu seiner Umgebung etwas erhoben. Die Länge des Teils des Kiels, der die Sut. frontal. ersetzt, beträgt 135 mm, die Länge des Teils, der die Sut. sagittal. ersetzt, beträgt 173 mm. Die vereinigten Ossa parietalia bilden eine 13 mm lange und 6 mm breite Schnebbe gegen die

Sut. coronal., welche Schnebbe eine entsprechende Einbiegung der genannten Suture mit der Konvexität nach vorne verursacht.

In einem Gebiet, dessen Länge 25 mm beträgt und die sich etwa 12 mm beiderseits von der Mittellinie aus erstreckt, ist die Sut. coronalis vollständig offen, nachher aber in einer Strecke von 65 mm an der linken und 55 mm an der rechten Seite synostosiert, doch nicht vollständig, denn einige Zacken sind noch merkbar und die Lage der Suture ist somit wohl markiert; in den übrigen Teilen aber ist die Suture verwischt.

Die Sut. lambdoidea ist in ihrem mittleren, 73 mm langen Teile synostosiert, obwohl durch Depression und zurückgebliebene Zacken noch deutlich sichtbar; übrigens ist sie an beiden Seiten offen. Ihr Verlauf ist indessen von der normalen abweichend, indem die Suture in der Mittellinie des Schädels beinahe rechtwinklig gegen diese Linie verläuft und nicht wie gewöhnlich die dreieckige, nach vorne gerichtete Zacke der Squama occipitalis umgibt. Anstatt dieser beobachtet man eine Depression, die ein dreieckiges Feld mit der Basis längs des medianen Teils der Sut. lambdoid. gelegen einschliesst. Die Länge der Basis beträgt 51 mm oder ungefähr dieselbe Länge wie die des synostosierten Teils der Sut. lambdoid. Die Höhe, bezw. Länge, des dreieckigen Feldes beträgt etwa 56 mm. Vielleicht wäre dieser dreieckige hintere Teil der zusammengeschmolzenen Parietalbeine als ein Os interparietale posterium zu betrachten, das vollständig und — nur nach dem Aussehen zu urteilen — ebenso früh wie die beiden Parietalbeine untereinander mit ihnen zusammengeschmolzen ist.

Die Sut. squamosa fängt in ihren vorderen, unteren Partien und ganz besonders an der linken Seite zu synostosieren an. Die Suturae spheno-parietales, spheno-frontales, spheno-squamosae und parieto-mastoideae der beiden Seiten sind vollständig geschlossen; nur hier und da können noch leichte Spuren wahrgenommen werden. Die übrigen Suturen sind offen.

Die Stirn ist nicht prominent, sondern steigt in einem schön gebogenen Bogen nach aufwärts; das Occiput ist beträchtlich verlängert. Die Curva naso-occipitalis ist äusserst gleichmässig und regelrecht, zeigt aber keineswegs die in der Literatur so oft erwähnte und abgebildete, scharfe Abplattung vom Gebiete der Bregma nach hinten, sondern sie nimmt hier allmählich und den ganzen Weg vollkommen symmetrisch ab.

Die Glabella und die Arcus superciliares sind wohl markiert; die Tubera frontalia klein, aber deutlich. Die Lineae temporales semicirc. reichen an beiden Seiten sehr hoch hinauf, bis etwa 45 mm von der Mittellinie. Die Tubera parietalia fehlen ganz.

Die Meatus auditor. ext. scheinen etwas mehr nach aussen, unten und hinten, als gewöhnlich, gerichtet zu sein; ihre Höhe beträgt an der linken Seite 10 mm, an der rechten 9 mm; ihre Breite links 7 mm, rechts 7,5 mm.

Der Längenbreitenindex beträgt 54,50 und bleibt also um ein wenig hinter demselben des von Schade (1858), Davis und Bonnet beschriebenen Stettiner-Webers zurück (54,59 nach Bonnet); dieser Schädel ist also beträchtlich hyperdolichocephal.

Der Längenhöhenindex beträgt 69,19 und demzufolge kann dieser Schädel als an der Grenze zwischen der Chamaecephalie und der Ortocephalie stehend betrachtet werden, wodurch er sich erheblich von dem Schädel des Stettiner-Webers trennt, der mit einem Längenhöhenindex von 59,17 hochgradig chamaecephal ist.

Die Cristae und die Facies musculares der Basis Cranii treten deutlich und scharf hervor; die Processus mastoidei sind mittlerer Grösse. Die Kapazität des Schädels beläuft sich auf 1420 c. c. m.; der Schädel ist also metriocephal (nach Moschen 1901.)

Die Suturen des Gesichts sind im allgemeinen mehr oder weniger vollständig synostosiert, nur die Suturae naso-frontalis, fronto-maxillares, naso-maxillares und zygomatico-frontales sind beinahe vollständig offen. Der Profilwinkel beträgt 93°, mit anderen Worten: das Gesicht besitzt einen hohen Grad von Orthognathie; es ist somit hyperorthognath. In seiner Gesamtheit zeigt sich das Gesicht ferner als chamaeprosop mit einem Jochbreitenindex von 87; in seinem oberen Teile ist es aber leptoprosop mit einem Jochbreiten-Obergesichtsindex von 55,3. Sowohl betreffs seiner Gesamtheit (Gesichtsindex 129,5), als betreffs seines oberen Teils allein (Obergesichtsindex 81,3) erscheint das Gesicht ausserordentlich schmal.

Die Apertura piriformis ist dadurch leicht asymmetrisch, dass ihre rechte Begrenzung in der Richtung gegen die linke Seite wie zugeplattet erscheint; das Septum Narium weicht auch etwas nach links aus. Mit einem Nasalindex von 50 ist der Schädel also mesorrhin. Die Spina nasalis anterior wie die Spina nas. poster. und die Protuberantia mentalis sind wohl markiert.

Die Zahnreihe des Oberkiefers springt etwas über die des Unterkiefers vor; in der linken Hälfte des Oberkiefers sind die 2 Praemolaren und alle Molaren ausgefallen und ihre Alveolen atrophiert; in dem Unterkiefer ebenso die zwei ersten Incisiven, die erste Praemolare und die beiden ersten Molaren der rechten Seite.

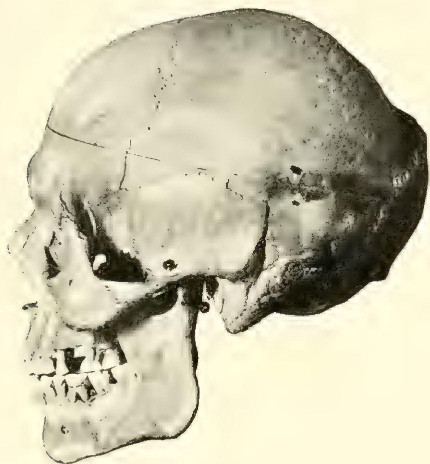


Fig. 20.

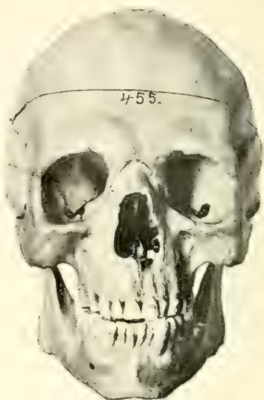


Fig. 21.

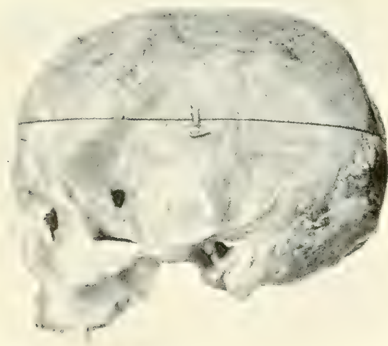


Fig. 22.



Fig. 23.

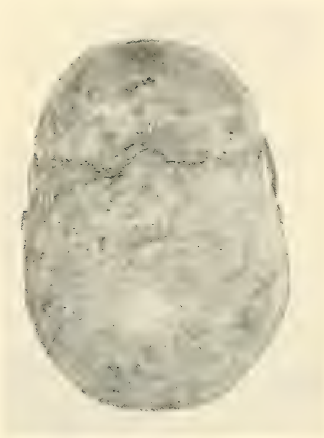


Fig. 24.



Fig. 25.



Fig. 26.

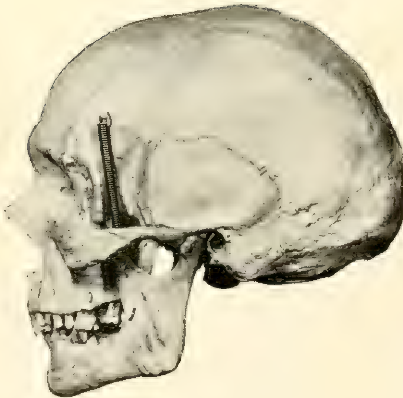


Fig. 27.



Fig. 28.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Index des rechten Auges beträgt 80, der des linken 81,9; jenes steht also an der Grenze zwischen Chamaechonchie und Mesochonchie, während dieses reine Mesochonchie zeigt.

Der Gaumen ist leptostaphylin, weil seine Länge 44 mm und seine mittlere Breite 32 mm betragen, was einen Gaumenindex von 72 ergibt.

Dieser Schädel, dessen Scheitelteil wirklich die Form eines umgekehrten Kahns mit abgerundeten, aber steil aufsteigenden Seiten und schwach gebogenem Kiele aufweist und also buchstäblich die Benennung: Kahnkopf verdient, ist somit anzusprechen als chamae- und metriocephaler, dolicho- und chamaeprosoper, mesorrhiner Scaphocephalus, der Hyperortognathie nebst Leptostaphylie und eine gemischte Chamae- und Mesochonchie aufweist[1]).

Kranium No. 2. Scaphocephaler Schädel aus dem Anat. Museum zu Upsala. (No. 448). Fig. 18, 19.

Der Schädel hat einem älteren Manne gehört. In der Norma verticalis betrachtet erscheint auch dieser Schädel vollkommen regelmässig, langgezogen, aber seitlich zusammengepresst. Von der Regio intertuberalis bis nach der Lambda verläuft ein niedriger, 20 mm breiter Kiel dessen grösste Höhe teils unmittelbar über der Partie zwischen der Tubera frontalia, teils im Gebiete der Bregma liegt. Der Kiel ersetzt sowohl die vollständig obliterierte Stirnnaht, als auch die ebenso vollständig synostosierte Pfeilnaht, die ganz verwischt ist. Die Furche des Sinus long. sup. ist im Bereich der Bregma etwas vertieft, der da vorhandenen höchsten Höhe des Kiels entsprechend.

Beide Foramina parietalia persistieren; das rechte misst 1 mm, das linke 2 mm im Diameter und beide sind gerade einwärts gegen die Hirnkavität gerichtet; jenes liegt 95 mm von der Kronen-, 37 mm von der Lambdanaht und 5 mm von der Mittellinie; dieses respektive 90, 30 und 5 mm.

Mit Ausnahme von den Tubera frontalia, der Regio intertuberalis und einer hinteren, dreieckigen Fläche an dem Biparietalbein, mit der Spitze des Dreiecks unmittelbar vor den Foramina parietalia und der Basis desselben längs der Lambdanaht liegend, sind die Knochen des Schädeldachs durch zahlreiche äusserst feine Löcher, Grübchen und kurze Furchen wie wurmstichig, welche letztere hier und da eine radiierende und bündelförmige Anordnung aufweisen. Vereinzelte Gruben und Höhlen kommen längs der hinteren und mittleren Partien des Bereichs des Sagittalkiels zerstreut vor.

[1]) Sämtliche Maſse sind in den Tabellen angegeben.

Diese Zeichen einer starken „Hypervaskularisation" erscheinen auch längs der Processus zygomatici Oss. front., der Arcus superciliares und an der Glabella.

Gegen die Kronennaht schiebt das Biparietalbein eine kurze und breite, aber doch ziemlich undeutliche Schnebbe hervor. Die Sut. coronal. ist im allgemeinen vollständig synostosiert, zeigt doch hier und da noch vorhandene Spuren von Zacken. In einer Länge von 25 mm und einer Breite rechts von 30 mm, links von 35 mm im Bereich des Pterion ist die Suture aber noch offen.

Die Sutura lambdoid. ist in ihrer mittleren Partie in einer Länge von 130 mm synostosiert; doch sind noch Spuren einzelner Zacken vorhanden. In den übrigen, mastoidealen Partien ist die Suture offen. Rechts bei dem Processus mastoid. in der Suture ist ein 12 mm langes und 8 mm breites Os Wormianum vorhanden. Der Verlauf der Suture ist normal mit einer deutlichen, dreieckigen Zacke nach vorne gerichtet.

Die Sut. squamosa steht offen, zeigt aber — besonders rechts — Zeichen einer Synostose der hinteren Partien.

Die Suturae spheno-front. der beiden Seiten sind synostosiert, die übrigen Suturen aber offen.

Die Stirn steigt anfangs steil in die Höhe, fängt dann aber an, sich allmählich nach hinten zu neigen; das Hinterhaupt ist kapselförmig abgesetzt, doch nicht sehr verlängert (Opisthion-Inion-Abstand 90 mm.) Die Curva naso-occipit. ist gleichmäfsig und regelrecht. Unmittelbar hinter den aufsteigenden Teilen der Sut. coronal. bemerkt man an beiden Seiten des Schädels eine deutliche Einschnürung desselben, die sich von der Basis Cranii bis hinauf nach der medianen, von den beiden Lin. semicircular. begrenzten Parietalpartie streckt.

Die Tubera frontalia sind beinahe nicht mehr zu finden; Spuren des rechten sind noch deutlich vorhanden, an der Stelle des linken ist aber nur eine leichte Rugosität (en plaques) zu sehen. Die Arcus supercil. und die Glabella sind dagegen stark entwickelt; die Nasenwurzel ist eingesenkt und wie nach hinten verschoben. Die Lineae temp. semicirc. strecken sich sehr in die Höhe, beiderseits etwa 35 mm von der Mittellinie. Keine Spuren der Tubera parietalia.

Die Meatus aud. ext. sind stark nach unten und hinten gerichtet; die Höhe des linken beträgt 11, die des rechten 9 mm; die Breite beider 8 mm.

Mit einem Längenbreitenindex von 66.93 ist der Schädel hyper-dolichocephal und in Folge der eigentümlichen Kahnform scaphocephal. Mit einem Längenhöhenindex von 67,69 ist er chamaecephal.

Cristae und Facies der Basis Cranii treten scharf und deutlich hervor; die Processus mastoidei sind gross und kräftig entwickelt, der linke aber etwas schwächer als der rechte.

Mit einer Kapazität von 1225 ccm ist dieser Schädel elattocephal.

Die Suturen des Gesichts sind alle mehr oder weniger offen.

Der Profilwinkel beträgt 87°; das Gesicht ist also orthognath.

Übrigens zeigt das Gesicht in seiner Gesamtheit einen Jochbreitenindex von 93,6 und ist also leptoprosop; dasselbe gilt auch betreffs seines oberen Teils, da der Jochbreiten-Obergesichtsindex 56,7 beträgt. Ferner ist es sowohl in seiner Gesamtheit als auch in seinem oberen Teil äusserst schmal (Gesichtsindex 134,2, Obergesichtsindex 81,3), also dolichoprosop.

Die Apertura piriformis ist vollständig symmetrisch, das Septum Narium weicht doch etwas nach rechts über. Mit einem Nasalindex von 45,1 ist der Schädel leptorrhin. Die Spina nasalis anterior und posterior sind beide kräftig entwickelt, die Protuberantia mentalis ist aber ziemlich schwach.

Die Zahnreihe des Oberkiefers springt beträchtlich über die des Unterkiefers vor; die Zähne, besonders des Oberkiefers, sind im allgemeinen gut erhalten, die I^2, Pm^1 und Pm^2 der linken Seite des Oberkiefers sind ausgefallen, die Pm^1 gewiss post mortem; in dem Unterkiefer fehlen die beiden Incisiven.

Index des rechten Auges beläuft sich auf 86,6, der des linken auf 82,9. Das rechte Auge ist also hypsichonch, das linke mesochonch.

Der Gaumen ist leptostaphylin mit einem Gaumenindex von 73,9.

Dieser Schädel ist also anzusprechen als elatto- und chamaecephaler, lepto- und dolichoprosoper, clinocephaler Scaphocephalus, Orthognathie nebst Leptorrhinie, Leptostaphylie und endlich eine gemischte Hypsi- und Mesochonchie aufweisend.

Kranium No. 3. Scaphocephaler Schädel aus dem anat. Museum zu Upsala (No. 455). Fig. 20, 21.

Der Schädel stammt von einem Manne im mittleren Alter.

Er ist vollständig symmetrisch, aber schmal und langgezogen. In der Regio intertuberalis fängt ein Kiel (Carina auf einem Culmen cuneiforme) an, der sich allmählich dermafsen ausbreitet, dass er bei der Bregma eine Breite von 40 mm erhält, um dann wieder schnell schmäler zu werden, um hier dagegen seine höchste Höhe in einer Länge von 55 mm, von einem Punkte, der 20 mm hinter der Bregma liegt, gerechnet, zu erreichen und nachher 35 mm vor der Lambdanaht vollständig zu verschwinden. Dieser Kiel ersetzt teils

die vollständig synostosierte Metopicasuture, teils die ebenso vollständig obliterierte Pfeilnaht. Von dieser aber besteht doch eine deutliche Spur von der Bregma bis zu einem Punkt, der 80 mm hinter derselben liegt. Die Furche des Sinus longit. sup. ist nicht vertieft, vielmehr seichter als gewöhnlich. — Die beiden Foramina parietalia sind vollständig verschwunden.

Der ganze Frontalteil des medianen Kieles, der ganze Sagittalteil derselben und die übrigen Teile des Biparietalbeines bis herunter nach den Lineae temporal. semicirc. der beiden Seiten sind dicht bestreut mit Spuren einer vorherigen Hypervaskularisation. Diese bestehen wie gewöhnlich aus grösseren und kleineren Gruben und Löchern, ferner aus kürzeren oder längeren Rinnen, die vereinzelt oder in geringer Anzahl zu Bündeln vereinigt, hier und da mit sternförmiger Anordnung, vorkommen. In der rechten Coronalecke des Stirnteils des Sagittalkiels erblickt man eine 15 mm lange und 10 mm breite Rugosität mit reichlichen Spuren einer Hypervaskularisation. Ebenso sind die hinteren Partien des Biparietalbeins beiderseits der Mittellinie sehr rauh und eburniert. Eine ähnliche Hypervaskularisation tritt auch an der Glabella, an den Arcus supercil. und an den Processus zygomat. Oss. Front. auf. Selbst die Squama weist in ihren über der Linea Nuchae suprema liegenden Teilen Spuren einer äusserst reichlichen Hypervaskularisation auf. und solche zeigen sich auch endlich an den Ossa nasalia, an den Process. nasales maxill. sup. und an den vorderen, medianen Partien des Oberkieferknochens. Gegen die Coronalnaht springt in der Mittellinie aus dem rechten Teile des Biparietalbeins eine 5 mm lange und 18 mm breite Schnebbe vor.

Sämtliche Suturen, die Sagittalis und die mediane Partie der Lambdoidea ausgenommen, sind vollständig offen; von der Sagittalis kann an der Innenseite des Schädels keine einzige Spur wahrgenommen werden, weil von der Lambdoidea sowohl an der Aussen-, wie an der Innenseite leichte Spuren vorhanden sind. Links in der Kronennaht, 50 mm von der Mittellinie, befindet sich ein Os Wormianum, 15 mm lang und 8 mm breit, dessen grösste Länge winkelrecht gegen die Richtung der Suture verläuft. In der Lambdanaht ebenso an jeder Seite, 45 mm rechts und 33 mm links von der Mittellinie, ist ein Os Wormianum vorhanden, von denen das rechte 15 mm in der Länge, 8 mm in der Breite, das linke 10 mm in der Länge, 5 mm in der Breite beträgt. Auch diese beiden Nahtknochen liegen mit ihrer grössten Ausstreckung winkelrecht gegen die Richtung der Lambdanaht. Der rechte ist übrigens durch eine längslaufende Naht in zwei solche geteilt. Endlich befindet sich in der linken Sut. parieto-mastoidea im vorderen squamosalen

Ende derselben ein 14 mm langes und 10 mm breites gleichfalls mit seiner grössten Ausstreckung winkelrecht zur Richtung der Suture liegendes Nahtbein. Die Sut. lambdoidea zeigt eine mehr als gewöhnlich spitzige und langgestreckte Pars squamosa.

Die Stirn ist steil aufsteigend und neigt sich allmählich nach hinten über. Das Hinterhaupt ist im hohen Grade kapselförmig abgesetzt; der Schädel also stark bathrycephal. Der Opisthion-Inion-Abstand beträgt 90 mm.

Die Tubera frontalia sind ganz besonders schwach entwickelt; das linke schwächer als das rechte. Die Glabella ist mäfsig stark entwickelt, die Arcus supercil. dagegen stark. Die Nasenwurzel ist beträchtlich eingesenkt und nach hinten verschoben. Die kürzeste Entfernung der Lineae tempor. semicirc. von der Mittellinie liegt bei der Bregma und beträgt 60 mm. Die Tubera parietalia sind vollständig verschwunden.

Die Meatus aud. externi sind beinahe gerade nach auswärts und etwas nach hinten, aber äusserst stark nach unten gerichtet; ihre Höhe beträgt beiderseits 13 mm, ihre Breite ebenso 7 mm. Das Emissarium mastoideum ist erheblich gross und beiderseits durch ein kleineres laterales Foramen verdoppelt.

Da der Längenbreitenindex des Schädels 73,96 beträgt, ist dieser d o l i c h o c e p h a l, seiner Form nach s c a p h o c e p h a l und b a t h r y c e p h a l; mit einem Längenhöhenindex von 67,71 ist er c h a m a e c e p h a l.

Die Cristae und die Facies musculares der Basis Cranii sind erheblich scharf markiert; die Linea Nuch. suprem. ist beiderseits sogar kammförmig. Die Processus mastoidei sind sehr hoch und breit, äusserst kräftig.

Mit einer Kapazität von 1400 ccm ist der Schädel o l i g o c e p h a l.

Die Suturen des Gesichts sind alle offen. Der Profilwinkel beträgt 87°, infolgedessen das Gesicht o r t h o g n a t h ist. In seiner Gesamtheit zeigt das Gesicht einen Jochbreiten-Gesichtsindex von 92.5 und ist also l e p t o p r o s o p; in seinem oberen Teil ist es ebenso l e p t o p r o s o p mit einem Jochbreiten-Obergesichtsindex von 54,5. Es ist ferner sowohl in seiner Gesamtheit, als auch in seinem oberen Teil äusserst schmal (Gesichtsindex: 130,5; Obergesichtsindex: 76,9), d o l i c h o p r o s o p.

Die Apertura piriformis ist ganz symmetrisch; das Septum Narium zeigt eine leichte Deviation nach rechts. Mit einem Nasalindex von 44,2 ist der Gesichtsschädel l e p t o r r h i n. Sowohl die Spina nasal. anterior, wie die Sp. nas. posterior sind kräftig, die Protuberantia mentalis aber mäfsig stark entwickelt.

Die Zahnreihe des Oberkiefers liegt in derselben Ebene, wie die des Unterkiefers; die Zähne sind gut erhalten. In dem Oberkiefer fehlen rechts die Pm[1] und die M[1], links die M[1]; ihre Alveolen sind atrophiert. Im Unterkiefer sind alle Zähne vorhanden.

Index der beiden Augen beträgt 87,8 und beide sind also hypsichonch.

Der Gaumen ist leptostaphylin mit einem Gaumenindex von 74,5.

Dieser Schädel ist somit anzusprechen als oligo-, bathry- und chamaecephaler, lepto- und dolichoprosoper Scaphocephalus, Orthognathie nebst Leptorrhinie, Leptostaphylie und einheitliche Hypsichonchie aufweisend.

Kranium No. 4. Scaphocephaler Schädel aus dem Anat. Museum zu Upsala (No. 451). Fig. 22—24.

Der Schädel wurde 1862 in dem Friedhofe der Kirche St. Maria (Stockholm?) ausgegraben und hat einem jungen Mann von etwa 25 Jahren gehört.

In der Norma verticalis betrachtet, weist der Schädel eine vollständig regelmäfsige, langgestreckte und seitlich etwas zugeplattete Form auf. In der Mittellinie des Stirnbeins von der Glabella bis zur Regio intertuberalis läuft ein Kiel. Ein solcher, aber schärfer ausgeprägt, (Carina auf einem Culmen cuneiforme) läuft auch vom vorderen Ende des Biparietalbeins bis zum Gebiet des Vertex. Sowohl die Sut. frontalis, als auch die Sut. sagittalis sind vollständig verwischt. In dem Biparietalbein längs der Mittellinie sind zahlreiche grössere und kleinere Gruben und Löcher vorhanden, die am zahlreichsten und am grössten längs des Kiels selbst sind; dagegen kommen gar keine Furchen vor. Löcher und Gruben derselben Art, obwohl feiner, erblickt man auch auf der ganzen Fläche des Biparietalbeins bis zum Lineae semicirc. tempor., aber sie greifen auch auf die Spitze der Squama occipit. und auf die angrenzenden Teile des Stirnbeins über. Endlich werden vereinzelte, grössere solche am Arcus superciliares wahrgenommen. Aus dem Biparietalbein drängt eine grosse, 10 mm lange und 22 mm breite Schnebbe in die Kronennaht hinein.

Etwa 15 mm hinter dieser Suture erblickt man eine seichte, breite, sattelförmige Einsenkung, deren untere Enden sich mehr und mehr den unteren Partien der Kronennaht nähern und an der Innenseite des Schädels eine entsprechende Erhebung der Tabula vitrea interna verursachen.

Die Sutura sagittalis ist verschwunden, die übrigen Suturen aber sind offen. Die Sut. lambdoidea zeigt ihre normale, gegen den Scheitel hervor-

springende Zacke an der Squama. Rechts bei dem Asterion ist ein kleines Os Wormianum vorhanden, das 12 mm lang und 7 mm breit ist. Die Stirn ist gerade aufsteigend und schwach ausgebuchtet. Das Occiput ist schwach kapselförmig abgesetzt und etwas verlängert (der Opisthion-Inion-Abstand beträgt 95 mm). Die Curva naso-occipitalis ist gleichmäfsig; da aber ihr höchster Punkt erst 70 mm hinter der Kronennaht liegt, wird ihre Abrundung nicht so vollständig, wie sie an den beiden vorher erwähnten Schädeln war, sondern hier ist die Veränderung der Richtung der Kurve derart, dass sie erst stark nach hinten steigt und dann plötzlich steil abfällt.

Die Tubera parietalia sind vorhanden und ziemlich deutlich; ihre Entfernung von der Mittellinie beträgt für beide 70 mm, von der Kronennaht 65 mm und von der Lambdanaht 80 mm. Die Tubera frontalia sind deutlich; die Arcus supercil. und die Glabella sind nicht sehr entwickelt. Die Nasenwurzel ist nicht besonders eingesenkt. Die Lineae semicirc. temp. strecken sich an beiden Seiten bis nur 55 mm. von der Mittellinie.

Die Meatus audit. ext. sind nach unten und etwas nach hinten gerichtet; ihre Höhe beträgt beiderseits 14, ihre Breite 8 mm.

Mit einem Längenbreitenindex von 69,39 ist der Schädel hyperdolichocephal und infolge seiner Kahnform schwach scaphocephal; mit einer Längenhöhenindex von 69,39 ist er aber chamaecephal.

Die Cristae und die Facies muscul. der Basis Cranii treten scharf und deutlich hervor. Die Processus mastoidei sind stark und kräftig entwickelt, der rechte aber etwas mehr als der linke.

Mit einer Kapazität von 1500 ccm steht dieser Schädel an der Grenze zwischen Metrio- und Megalocephalie.

Die Suturen des Gesichtes sind alle vollständig offen.

Der Profilwinkel beträgt 95^0; das Gesicht ist also Hyperorthognaht.

In seinem oberen Teile zeigt das Gesicht einen Jochbreiten-Obergesichtsindex von 47,8 und ist also chamaeprosop; hier ist er auch schmal, dolichoprosop, mit einem Obergesichtsindex von 68,4.

Die Apertura piriformis ist vollständig symmetrisch; das Septum Narium fehlt. Mit einem Nasalindex von 50 ist der Schädel mesorrhin.

Die Zähne des Oberkiefers sind alle nach dem Tode ausgefallen, mit Ausnahme der linken M^1, die ziemlich gut erhalten ist. Der Unterkiefer fehlt ganz.

Index des rechten Auges beträgt 73,2, der des linken 71,1; die beiden Augen sind also chamaechonch.

Der Gaumen ist brachystaphylin mit einem Gaumenindex von 90,9.

Dieser Schädel ist also anzusprechen als metrio- und chamaecephaler, chamae- und dolichoprosoper Scaphocephalus, Hyperorthognathie, Mesorrhinie, Brachystaphylie und Chamaechonchie zeigend.

Kranium No. 5. Scaphocephaler Schädel aus den Sammlungen des Karolinschen Instituts zu Stockholm (No. III. 34). Fig. 25, 26.

Der Schädel stammt von einem männlichen Neger aus Isle de Bourbon, geboren 1850, gestorben in Stockholm im Juli 1887, also 37 Jahre alt.

Durch die Macht der Umstände wurde er als eine Art von Leporello-Faktotum bei einem sehr hoch gestellten Manne angestellt, und diesen Auftrag führte er in einer Weise aus, die von grosser Schlauheit und List, aber auch von vollständigem Mangel an Moral zeugte. Die Abenteuer, worin er eine hervorragende Rolle, auch für eigene Rechnung, spielte, waren unzählig; als aber sein hochgestellter Gönner starb, fand der verkommene Neger keine weitere Stütze, sondern machte bald den Krebsgang, versuchte sich dann in verschiedenen Gewerben, von dem eines Billardmarkierers bis zu dem eines Winkeladvokats; bei der Ausübung des letztgenannten Gewerbes kam er aber infolge seiner grossen Neigung zum Jähzorn u. d. m. sehr oft selbst auf die Anklagebank. Endlich starb er im Elend. Er war zwar in gewissen Hinsichten sehr begabt, muss aber als gemeiner und schlechter Charakter bezeichnet werden.

In der Norma verticalis betrachtet, bietet der Schädel eine vollständig regelmäfsige, mäfsig langgestreckte Kopfform.

Von einem Punkt 40 mm vor der Bregma bis zum Vertex verläuft ein medianer Kiel (Carina auf einem Culmen cuneiforme), der sich nachher in zwei Zweige teilt, die eine etwa 10 mm breite Depression einschliessen. Dieser sagittale Kiel und diese Depression ersetzen die vollständig verwischte Pfeilnaht, von der sich doch eine leichte, 30 mm lange Spur im vorderen Teil in Form einer unbedeutenden Digitation vorfindet. An der Innenseite des Schädeldaches aber erblickt man deutliche Spuren der Pfeilnaht in ihrer ganzen Länge bis zur Lambda. Die Furche des Sinus longit. sup. ist in ihrer ganzen Länge dem Kiele entsprechend erheblich vertieft.

Beide Foramina parietalia sind vorhanden; das rechte liegt im Verhältnis zum rechten Zweige des Kiels lateral; das linke aber im Verhältnis zum linken Zweige medial, also innerhalb der sagittalen Depression. Das rechte ist 95 mm von der Kronennaht und 35 mm von der Lambdanaht ent-

fernt; das linke resp. 92 und 35 mm. Das rechte liegt 10 mm, das linke 8 mm von der Mittellinie.

Bei der medianen Zacke der Sut. lambdoid. und zwischen den medianen Partien der Parietalbeine erblickt man deutliche Suturalspuren eines Os interparietale, das sich nach vorne beinahe bis zu den Foramina parietalia streckt und dessen grösste Länge 30 mm und grösste Breite 38 mm betragen hat.

Im Bereiche der Bregma sind Spuren einer leichten Hypervaskularisation in der Form von vereinzelten, grösseren und kleineren Löchern und Gruben vorhanden. Die Arcus supercil., die Glabella und die Regio tuberalis zeigen dagegen Spuren einer reichlichen Hypervaskularisation, teils in Form von zahlreichen grösseren und kleineren Löchern und Gruben, teils in Form von kurzen Rinnen und Furchen, die bündel- oder sternförmig angeordnet sind.

Die Sut. coronalis ist sowohl an der Aussen- als an der Innenseite im allgemeinen vollständig obliteriert; nur äusserst leichte Spuren derselben können in Form von undeutlichen und seichten Digitationen beobachtet werden.

Die Sut. lamb. ist vollständig synostosiert, doch hat sie deutliche Spuren hinterlassen und ist in ihren unteren Partien, von dem Asterion an gerechnet, noch offen; an der Innenseite des Schädels ist sie dagegen in ihrer ganzen Länge beinahe vollständig offen. Ihr Verlauf ist normal; die Zacke gegen den Scheitel ist doch etwas kürzer als normal. Die übrigen Suturen sind vollständig offen.

Die Stirn ist niedrig und neigt sich verhältnismäfsig stark nach hinten. Das Hinterhaupt ist kapselförmig abgesetzt, kaum verlängert (Opisthion-Inion-Abstand 60 mm). Die Curva naso-occipitalis ist gleichmäfsig; ihre grösste Höhe liegt 40 mm hinter der Kronennaht.

Die Tubera frontalia sind schwach entwickelt, das linke doch etwas mehr markiert als das rechte. Die Arcus supercil. wie die Glabella sind stark und hervorspringend; die Nasenwurzel eingesenkt, nach hinten verschoben. Die Lin. tempor. semic. zeigen beiderseits einen kürzesten Abstand von 55 mm von dem sagittalen Teil der Mittellinie. Die Tubera parietalia sind völlig entwickelt vorhanden; ihr Abstand von der Mittellinie beträgt rechts 80, links 75 mm; von der Kronennaht: rechts 50, links 55 mm; von der Lambdanaht: rechts 85, links 75 mm.

Die Meatus audit. ext. sind nach unten und etwas nach hinten gerichtet; ihre Höhe beträgt beiderseits 12, ihre Breite ebenso 7 mm.

Mit einem Längenbreitenindex von 72,87 ist der Schädel extrem dolichocephal und betreffs seiner allgemeinen Form dürfte er wohl als scaphocephal bezeichnet werden. Mit einem Längenhöhenindex ebenso von 72,87 ist er orthocephal.

Die Cristae und die Facies muscul. der Basis Cranii sind wohl markiert; die Processus mastoidei sind gross, kräftig und gleichförmig.

Mit einer Kapazität von 1250 ccm ist der Schädel elattocephal.

Mit Ausnahme der Sut. zygomatico-maxillaris, die eine teilweise Synostose zeigt, sind alle Suturen des Gesichtes offen.

Der Profilwinkel beträgt 79° und charakterisiert also das Gesicht als Prognath. Dasselbe zeigt in seiner Gesamtheit einen Jochbreiten-Gesichtsindex von 97,1 und ist also leptoprosop; dieselbe Eigenschaft hat es auch hinsichtlich seines oberen Teiles, denn der Jochbreiten-Obergesichtsindex beträgt 56,9. Indices sowohl des ganzen Gesichts, als des oberen Teiles (bezw. 135,6 und 79,8) zeigen beide, dass das Gesicht äusserst schmal, dolichoprosop ist.

Die Apertura piriformis und das Septum Narium sind vollständig symmetrisch; dieses ist doch ein wenig nach links ausgebuchtet. Da der Nasalindex 50 beträgt, ist der Schädel also mesorrhin. Die Spinae nasales anterior und posterior ebenso wie die Protuberantia mentalis sind relativ schwach entwickelt.

Die Zahnreihe des Oberkiefers springt über die des Unterkiefers vor; alle Zähne sind wohl erhalten und die Molares tert. entwickelt.

Der Index des rechten Auges beträgt 82,6, derselbe des linken 84,8; beide sind also mesochonch.

Der Gaumen ist erheblich leptostaphylin mit einem Gaumenindex von 67.

Dieser Schädel ist also anzusprechen als elatto- und orthocephaler, lepto- und dolichoprosoper Scaphocephalus mit Prognathie, Mesorrhinie, Leptostaphylie und einheitlicher Mesochonchie.

Kranium No. 6. Scaphocephaler Schädel aus dem Anat. Museum zu Upsala. (No. 449 b). Fig. 27, 28.

Der Schädel stammt von einem Manne im mittleren Alter.

Seine Form erscheint, wenn er in der Norma verticalis betrachtet wird, leicht asymmetrisch, indem die linke Seite etwas mehr abgeplattet ist als die rechte; ferner ist er schwach basio-plagiocephal.

Vom unteren Teil der Regio intertuberalis bis zum Obelion verläuft ein erhabener, 23 mm breiter Kiel (Carina auf einem Culmen cuneiforme), der unmittelbar hinter dem Obelion in seiner mittleren Partie ausgeglichen und deprimiert wird, und zwar dermafsen, dass er eine rauhe, ungefähr 10 mm breite Einsenkung bildet, welche beiderseits von einem schmalen, 6,5 mm breiten Kiel begrenzt wird. Diese letztgenannte Partie der medianen Crista endet erst bei der Lambdanaht. Der wirkliche Kiel ersetzt die vollständig obliterierte Stirnnaht und einen 50 mm langen unvollständig synostosierten Teil der Pfeilnaht. Die von den Zweigen des Kiels begrenzte Depresssion ersetzt den übrigen Teil der Pfeilnaht, welcher Teil zwar vollständig obliteriert ist, aber doch etwa in seiner ganzen Länge deutliche Spuren der Dentition zeigt. Die Furche des Sinus longit. sup. ist nicht besonders entwickelt oder vertieft.

Beide Foramina parietalia sind vorhanden und messen: das rechte 2, das linke 1 mm in Diameter; jenes ist gerade nach innen gegen die Cerebralhöhle, dieses beträchtlich schräg nach unten und lateral gerichtet. Das rechte liegt 92 mm von der Kronennaht, 36 mm von der Lambdanaht und 7,5 mm von der Mittellinie; das linke respektive 88,45 und 6 mm. Im Bereiche des frontalen Teils des Kiels und hier in einem dreieckigen Felde, dessen 90 mm breite Basis sich längs der Lamdanaht befindet, während seine Spitze 85 mm davon mitten auf dem Frontalkiel liegt, erblickt man Spuren einer äusserst reichlichen Hypervaskularisation. Es sind teils äusserst feine und grössere oder kleinere Löcher, die nach innen in die Diploë führen, teils kurze, durchschnittlich 2 mm lange, schmale Sulci, entweder strahlenförmig rings um gemeinsame Zentra, oder bündelförmig, gewöhnlich in Bündeln von 3—4 Stück angeordnet. Ähnliche Spuren einer Hypervaskularisation sind auch längs eines 90 mm breiten Bandes vorhanden, das sich mit der Hälfte an jeder Seite der Mittellinie längs des unvollständig obliterierten Teils der Pfeilnaht hinstreckt. In dem Gebiet des Vertex, eben am hinteren Teil der genannten Partie der Pfeilnaht, ist die Hypervaskularisation offenbar am stärksten gewesen; die Löcher sind hier grösser und zahlreicher. Längs des übrigen Teils des medianen Gebiets des Biparietalbeins kommen desgleichen ähnliche Spuren, doch von einem niedrigeren Grade, vor. Endlich erblickt man hier und da in den hinteren medianen Ecken der Ossa parietalia solche Foramina nutritia. Keine Schnebbe ist vorhanden.

Die Sut. coronalis ist in ihren beiden temporalen Partien vollständig synostosiert; die übrigen Teile sind in b e g i n n e n d e r Synostosierung begriffen. Die Sut. Lambdoidea ist in ihrer medianen Partie in einem Gebiet

von 105 mm mit etwa der Hälfte an jeder Seite synostosiert, in den übrigen Teilen aber offen. Der Verlauf der Suture ist normal und eine deutliche, dreieckige Zacke vorhanden. Die Sut. squamosa der beiden Seiten ist offen, die Sutura spheno-parietal. und spheno-frontal. beiderseits vollständig geschlossen; die übrigen Suturen sind offen.

Die Stirn ist nicht prominent, vielmehr nach hinten geneigt. Das Occiput ist verlängert (Opistion-Inion-Abstand 105), nicht kapselförmig. Die Curva naso-occipitalis gleichmäfsig, zeigt aber längs des medianen Teils der Kronennaht eine seichte, sehr breite (ungefähr 40 mm), sattelförmige Depression, ebensoviel vor wie hinter der Kronennaht liegend.

Die Tubera frontalia sind schwach, die Arcus supercil. und die Glabella dagegen stark entwickelt, die Nasenwurzel scheint etwas nach hinten verschoben und eingedrückt zu sein. Die Lineae semicirc. temp. strecken sich hoch nach oben, bis etwa 45 mm von der Mittellinie beiderseits. Die Tubera parietalia sind vorhanden, obwohl äusserst schwach entwickelt, das rechte doch etwas deutlicher als das linke. Das Zentrum des rechten liegt 60 mm von der Sut. coronal., 80 mm von der Sut. lambd. und 80 mm von der Mittellinie; das Zentrum des linken respektive 65, 70 und 75 mm.

Die Meatus audit. ext. sind ungefähr normal gerichtet; die Höhe beträgt rechts 14, links 12 mm, die Breite rechts 9, links 8 mm.

Mit einem Längenbreitenindex von 67,84 ist der Schädel hyperdolichocephal und mit einem Längenhöhenindex von 68,84 ist er chamaecephal.

Die Cristae und die Facies musc. der Basis Cranii treten deutlich hervor, doch nicht sehr scharf. Die Processus mastoidei sind mittlerer Grösse, der linke doch etwas niedriger als der rechte.

Mit einer Kapazität von 1380 ccm ist der Schädel oligocephal.

Die Suturen des Gesichtes sind alle mehr oder weniger vollständig synostosiert, mit Ausnahme der Sutt. naso-front., naso-maxill., zygom.-front., zygom.-maxill. und zygom.-temporal., die dagegen alle offen sind.

Der Profilwinkel beträgt 88° und das Gesicht ist demnach Orthognath.

In seiner Gesamtheit zeigt das Gesicht einen Jochbreitenindex von 89, demzufolge es chamaeprosop ist; in seinem oberen Teil dagegen ist es leptoprosop, weil der Jochbreiten-Obergesichtsindex 56,9 beträgt. Ferner ist es sowohl in seiner Gesamtheit, als in seinem oberen Teil äusserst schmal (Gesichts- und Obergesichtsindices 122,4 respektive 78,1), dolichoprosop.

Die Apertura piriformis ist beträchtlich asymmetrisch, indem ihre untere linke Ecke, wie nach unten und nach links erheblich gezogen zu sein scheint, das Septum Narium zeigt ebenso eine Ausbuchtung nach links. Mit einem Nasalindex von 43,3 ist der Gesichtsschädel mithin leptorrhin.

Die Spinae nasales anterior und posterior sind gut, die Protub. mentalis schwach markiert.

Die Zahnreihe des Oberkiefers springt über die des Unterkiefers hervor. Die Zahnkronen, besonders die der Schneidezähne des Unterkiefers, sind im allgemeinen erheblich abgenutzt. In dem Oberkiefer fehlt nur die linke M^2, deren Alveole nicht atropisch ist, weil die Wurzeln zurückgeblieben sind; im Unterkiefer fehlt ebenso nur die linke M^2, die offenbar post mortem herausgefallen ist.

Index des rechten Auges beläuft sich auf 82,9, der des linken auf 88,9, demzufolge jenes mesochonch, dieses dagegen hypsichonch ist.

Der Gaumen ist zufolge eines Gaumenindex von 81,9 mesostaphylin.

Dieser Schädel ist folglich anzusprechen als oligo- und chamaecephaler, dolicho- und chamaeprosoper Scaphocephalus, der ferner Orthognathie, Leptorrhinie, Mesostaphylie und eine gemischte Meso- und Hypsichonchie zeigt.

Kranium No. 7. Scaphocephale Kalvaria aus dem Anat. Museum zu Upsala (No. 449.)

Von diesem Schädel, der einem 32jährigen gehört hat, ist nur die Kalvaria übrig geblieben.

Diese Kalvaria zeigt eine äusserst unbedeutende Asymmetrie, indem ihr linker Occipitalteil etwas abgeplattet ist.

Von der Regio intertuberalis verläuft ein longitudineller, medianer Kiel (Carina auf einem Culmen cuneiforme), der doch erst unmittelbar vor dem Vertex eine beträchtlichere Höhe erreicht, um sich dann weiter bis zur Lambda zu strecken. Dieser Kiel ersetzt teils die Sut. metopica, teils die Sut. sagittalis, die beide spurlos verschwunden sind. Die Furche des Sinus longit. sup. ist im allgemeinen sehr seicht, in ihrer hinteren Partie aber ist sie, entsprechend der grösseren Höhe des Kieles an der Aussenseite des Schädeldachs, etwas tiefer. Längs dieser Furche erblickt man an der Innenseite des Schädeldachs zahlreiche, grössere oder kleinere Osteophyten, kleine Gruben und Löcher nebst rinnenförmigen Vertiefungen, diese teils in Bündel, teils in sternförmige Figuren angeordnet.

Die beiden Foramina parietalia fehlen ganz; dagegen erblickt man längs. des ganzen, sagittalen Kiels etwa 30 vereinzelte, grössere Löcher, die in die Diploë führen und von denen die grössten 0,75 mm in Diameter messen. Desgleichen können hier und da an der Fläche der Parietal- und Frontalknochen scheibenförmige, runde, ossöse Verdickungen, „plaques osseuses", wahrgenommen werden, die in der oberen, rechten Ecke des Frontalbeins und in der vorderen, rechten Ecke des Parietalbeins beiderseits der Kronennaht besonders zahlreich und gross sind.

Die Sut. coronalis ist vollständig obliteriert, sowohl an der Innenseite, wie an der Aussenseite des Schädeldachs, doch ist es noch möglich beiderseits — besonders aber an der Aussenseite — Spuren der Suture wahrzunehmen und diese zeigen, dass in diesem Falle keine Schnebbe aus dem Biparietalbein gegen die Kronennaht hervorgegangen ist.

In der medianen Partie, die sich an der Kalvaria befindet, ist die Sut. lambdoidea vollständig synostosiert, doch kommen Spuren ihrer Dentition sowohl an der Innenseite, als auch an der Aussenseite noch vor Der Verlauf der Suture ist abweichend, indem die gewöhnliche Zacke der Squama hier beinahe vollständig fehlt, wodurch die Richtung der Suture mehr transversal zur Mittellinie wird.

In ihrem etwas schrägen. oberen, rechten Teil zeigt die Sut. temporalis eine beginnende Synostose.

Die Stirn ist offenbar gerade aufsteigend und schwach nach hinten geneigt gewesen; das Occiput ist relativ stark kapselförmig abgesetzt. Hinter der Sut. coronalis erblickt man eine 40 mm breite, sattelförmige Einsenkung die ihre grösste Tiefe hinter dem absteigenden Schenkel der Suture an der rechten Seite hat.

Die Tubera frontalia sind schwach entwickelt; das rechte ist doch stärker als das linke. Der kürzeste Abstand zwischen den Lineae semicirc. temp. und der Mittellinie befindet sich unmittelbar vor dem Vertex und beträgt 50 mm.

Die Tubera parietalia sind vorhanden, aber schwach entwickelt. Sie liegen beide 55 mm von der Kronennaht, 65 mm von der Lambdanaht und 65 mm von der Mittellinie. Sie sind ganz besonders durch eine an ihnen vorhandene, radiierende, erheblich pregnante Strahlenzeichnung markiert, die aus langen, schmalen, im Knochen ausgegrabenen, rinnenförmigen Vertiefungen besteht.

Die grösste Länge der Kalvaria, die doch auf Grund der Lage des Sägeschnitts geringer als die wirkliche Länge des ganzen Schädels sein muss,

beträgt 195 mm und ihre grösste Breite 125 mm, was einen kalvariellen Längenbreitenindex von 64,10 ergibt.

Man dürfte demnach berechtigt sein, anzunehmen, dass der Schädel, dem diese Kalvaria gehört hat, ultradolichocephal und betreffs seiner Form: scaphocephal, clinocephal und bathrycephal gewesen ist.

Kranium No. 8. Scaphocephaler Schädel aus dem Anat. Museum zu Upsala (No. 221). Fig. 29, 30.

Der Schädel hat einem Manne im mittleren Alter gehört.

Der Schädel ist in der Norma verticalis betrachtet, vollständig symmetrisch. Unmittelbar vor der Bregma fängt eine sagittale Carina an, die auf einem Culmen cuneiforme sich bis zur Gegend der Foramina parietalia streckt. Bei der Bregma sind die Kronennaht und ein unbedeutender Teil der Pfeilnaht vollständig synostosiert; ferner ist die Pfeilnaht in einer Strecke von 15 mm in der Nähe der Foramina parietalia vollständig verwischt. Übrigens sind sowohl die Kronennaht als auch die Pfeilnaht erhalten, obwohl sie deutliche Zeichen einer beginnenden Synostose bieten, an der Innenseite aber sind beide so verwischt, sodass Spuren der Pfeilnaht nur in ihrer hinteren, 70 mm langen Partie noch persistieren. Die Furche des Sinus longit. sup. ist an der Stelle etwas vertieft, die derjenigen entspricht, an der der Kiel seine höchste Höhe erreicht.

Nur ein Foramen parietale ist vorhanden und dasselbe liegt an der linken Seite; sein Diameter beträgt 1,5 mm und es ist schräg nach vorne und nach aussen gegen die Cerebralhöhle gerichtet. Es liegt 82 mm von der Kronennaht, 45 mm von der Lambdanaht und 8 mm von der Mittellinie.

Im Bereich der Bregma erblickt man Spuren einer schwachen Hypervaskularisation in Form von vereinzelten, kleineren Löchern und Gruben. Ähnliche Spuren, obwohl schwächer, sind auch längs der Arcus superciliares zu sehen.

Sowohl an der Innen-, als auch an der Aussenseite des Schädeldachs in der Nähe der Zacke der Squama weist die Sut. lambdoidea Zeichen einer beginnenden Synostosierung auf, wogegen sie in ihren Seitenteilen vollständig offen ist. An der linken Seite, unmittelbar über dem Asterion, ist ein 17 mm langes und 9 mm breites Os Wormianum vorhanden, dessen grösste Länge winkelrecht zur Richtung der Suture ist.

Die übrigen Suturen, auch die spheno-parietales, sind offen. In dem hinteren, unteren Teil der Sut. temporalis dextra befindet sich ebenso ein

Os Wormianum, dessen grösste Länge auch zur Richtung der Suture winkelrecht ist; die Länge dieses Knochens beträgt 14, seine Breite 8 mm.

Der Verlauf der Sut. lambdoidea ist normal mit einer dreieckigen Zacke gegen den Scheitel.

Die Stirn steigt bis zur Gegend der Tubera frontalia gerade aufwärts, um da plötzlich die Richtung stark nach hinten und etwas aufwärts einzuschlagen. Das Occiput ist kapselförmig abgesetzt und etwas verlängert (Opisthion-Inion-Abstand 100 mm). Die Curva naso-occipitalis erreicht 45 mm hinter der Bregma ihre höchste Höhe. Unmittelbar hinter der Sut. coronalis und an beiden Seiten nach unten bis zu den Lineae semicirc. temp. ist eine 25 mm breite, sattelförmige, erhebliche Einsenkung vorhanden, der an der Innenseite des Schädels eine ebenso bedeutende Erhebung entspricht, und ein Abguss des internen Teils des Schädels deutet die Wahrscheinlichkeit an, dass das Gehirn ebenso bilobirt (Topinard) gewesen ist wie es der Schädel noch ist.

Die Tubera frontalia, die Arcus supercil. und die Glabella sind alle schwach entwickelt. An der linken Seite des Stirnbeins 16 mm von der Mittellinie und 10 mm von der Kronennaht, ist eine Osteophyte vorhanden, die 4 mm im Diameter misst. Die Lineae semicirc. temp. liegen nicht besonders hoch; der kürzeste Abstand von der Mittellinie beträgt beiderseits 65 mm. Die Tubera parietalia sind äusserst klein und unbedeutend. Ihre Lage wird hauptsächlich — besonders rechts — durch eine sehr deutliche, strahlenförmige Strichelung angedeutet, die sich beiderseits sowohl gegen die Kronennaht als auch gegen die Sutt. temporalis und sagittalis strecken. Das rechte Tuber liegt 60 mm von der Kronennaht, 80 mm von der Lambdanaht und 85 mm von der Pfeilnaht; das linke respektive 55, 80 und 85 mm. Die Nasenwurzel ist nicht eingesenkt.

Die Meatus audit. ext sind etwa gerade nach aussen und schwach nach hinten gerichtet; ihre Höhe beträgt rechts 11, links 11,5 mm; ihre Breite beträgt rechts 9,5, links 8,5 mm.

Mit einem Längenbreitenindex von 69,27 ist der Schädel hyper- (ultra-) dolichocephal und hinsichtlich seiner übrigen Eigenschaften scaphocephal. Da der vordere Rand des Foramen magnum dieses Schädels gänzlich fehlt, kann der Längenhöhenindex nur annähernd berechnet werden und scheint 67,70 zu betragen, wonach der Schädel chamaecephal wäre.

Die Cristae und die Facies musc. der Basis Cranii sind besonders stark entwickelt; die Processus mastoidei sind kräftig.

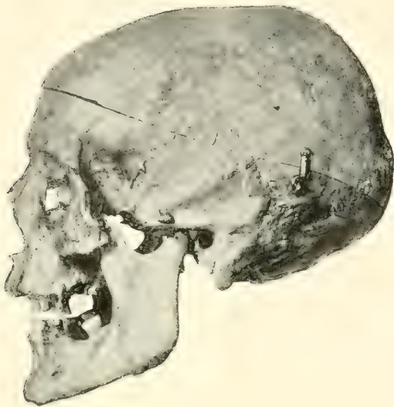


Fig. 29.

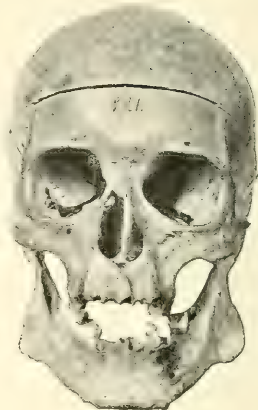


Fig. 30.

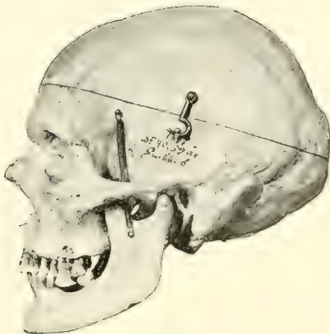


Fig. 31.



Fig. 32.



Fig. 33.



Fig. 34.

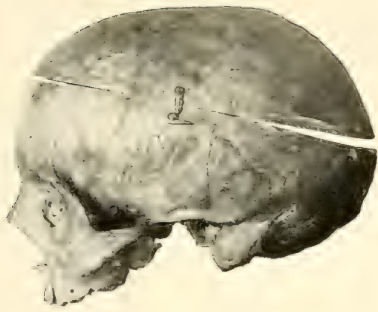


Fig. 35.



Fig. 36.

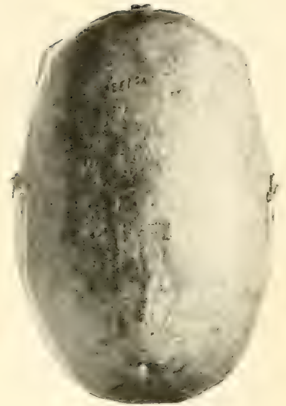


Fig. 37.



Fig. 38.



Fig. 39.



Fig. 40.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Aus den vorgenannten Ursachen war es nicht möglich mit Sicherheit die Kapazität des Schädels zu bestimmen; sie scheint aber als höchste 1400 ccm zu betragen, demnach würde der Schädel an der Grenze zwischen der Oligo- und der Metriocephalie stehen und Oligocephal sein.

Die Suturen des Gesichtes sind alle offen. Der Profilwinkel beträgt 84°, mit anderen Worten: das Gesicht ist Orthognath.

Die Jochbreite kann auch nicht genau bestimmt werden, weil die mittleren Partien in einer Breite beiderseits von 15 mm fehlen, wahrscheinlich aber hat sie 125 bis 127 mm betragen. In seiner Gesamtheit würde dann das Gesicht einen Jochbreiten-Gesichtsindex von 88,2 haben und also chamaeprosop sein; in seinem oberen Teil aber ist es leptoprosop, mit einem Jochbreiten-Obergesichtsindex von 53,9. Es ist ferner sowohl in seiner Gesamtheit als in seinem oberen Teil mit dem Gesichtsindex von 124,4 und dem Obergesichtsindex von 76,1 äusserst schmal, also dolichoprosop.

Die Apertura piriformis zeigt eine leichte Asymmetrie, indem die untere Grenze links etwas nach unten und seitwärts gezogen ist. Das Septum Narium fehlt. Da der Nasalindex 44 beträgt, ist der Schädel leptorrhin.

Die Zahnreihe des Oberkiefers scheint über die des Unterkiefers erheblich hervorgesprungen zu sein; die Kronen der Zähne sind stark abgenutzt. Die zweite und dritte Molaren der beiden Hälften des Oberkiefers, vielleicht auch die erste linke Molare des Unterkiefers sind während des Lebens ausgefallen; post Mortem sind alle Incisiven, die beiden Eckzähne und die beiden rechten Praemolaren im Oberkiefer, im Unterkiefer aber alle Incisiven, der rechte Eckzahn, die beide Praemolaren und die dritte Molare links ausgefallen.

Der Index des rechten Auges beträgt 82,9, der des linken 84,1; beide sind also mesochonch.

Der Gaumen ist hochgradig leptostaphylin mit einem Gaumenindex von 70,2.

Dieser Schädel ist demnach anzusprechen als chamaecephaler, chamae-, lepto- und dolichoprosoper Scaphocephalus, Orthognathie, nebst Leptorrhinie, Leptostaphylie und einheitliche Mesochonchie bietend.

Kranium No. 9. Scaphocephaler Schädel aus den Sammlungen des Karolinschen Instituts zu Stockholm. Fig. 31, 32.

Der Schädel stammt von einem 59jährigen Manne, dessen Skelett eine hochgradige Kyphose nebst einem relativ niedrigen Grad von Skoliose aufweist.

Derselbe ist vollständig regelmässig, langgezogen und seitwärts etwas zusammengepresst. Von der Regio intertuberalis bis zur Lambda streckt sich ein deutlich markierter, sagittaler Kiel (Carina auf einem Culmen cuneiforme), der im Bereich des Vertex seine grösste Höhe und Breite erreicht. Die Stirnnaht ist vollständig verwischt, die Sut. sagittalis aber ebenso vollständig erhalten und offen an der Aussenseite des Schädels, wogegen sie an der Innenseite so verwischt ist, dass nur leichte Spuren in Form einer feinen Rinne im Grunde der Furche des Sinus longit. sup. noch vorhanden sind; diese Furche ist an der Stelle, die der grössten Höhe des Kiels entspricht, beträchtlich vertieft.

Beide Foramina parietalia sind vorhanden; das Diameter des rechten beträgt 1, das des linken 0,5 mm; beide sind nach innen und vorne gegen die Cerebralhöhle gerichtet und liegen: das rechte 109 mm von der Kronennaht, 25 mm von der Lambdanaht und 10 mm von der Mittellinie; das linke resp. 102, 30 und 10 mm.

Ein Bereich, das sich von der Regio intertuberalis bis zum Vertex streckt und sich nach den Seiten dermafsen ausbreitet, dass seine grösste Breite bei der Kronennaht und bis zu den Lineae semicirc. temp. liegt, erscheint durch zahlreiche, feine Löcher und Gruben nebst feinen, kurzen Furchen, die in der Form von Bündel und Sternen angeordnet sind, wie wurmstichig. Solche Spuren einer offenbar vorher vorhandenen „Hypervaskularisation" erblickt man auch in den hinteren, lateralen Ecken der Parietalbeine, sowie — obwohl nicht so reichlich — längs der Arcus superciliares.

An der Aussenseite des Schädels ist die Sut. coronalis mit Ausnahme der rechten und linken untersten 35 mm langen Teile vollständig offen, an der Innenseite ist sie dagegen vollständig verwischt.

Die Sut. lambdoidea und alle übrigen Suturen sind vollständig offen; in jener ist an der rechten Seite unmittelbar über dem Asterion ein 12 mm langes und 8 mm breites Os Wormianum vorhanden, dessen grösste Länge winkelrecht zur Suture liegt. Endlich erblickt man ebenso ein Os interparietale poster., 25 mm lang, 15 mm breit mit seiner grössten Länge winkelrecht zur Sut. sagittalis. Die Squama occipit. wird dadurch nicht so spitzig wie normal, sondern mehr abgerundet.

Die Stirn steigt gerade nach oben und neigt sich allmählich nach hinten. Das Occiput ist stark kapselförmig abgesetzt, nicht erheblich verlängert (Opisthion-Inion-Abstand 80 mm). Die Curva naso-occipitalis erscheint gleichmäfsig und regelrecht; sie erreicht ihre grösste Höhe 50 mm hinter der Bregma.

Die Tubera frontalia sind schwach entwickelt; beide zeigen in der Richtung nach innen, aufwärts und hinten einige sich schlingende Striae radiatae. Die Arcus supercil. und die Glabella sind mäſsig entwickelt; die Nasenwurzel ist beträchtlich nach hinten verschoben und die Nase sattelförmig. Der kürzeste Abstand zwischen den Lin. semicirc. temp. und der Mittellinie beträgt beiderseits 48 mm. Die linke Linie ist in ihrer ganzen Länge deprimiert, infolge dessen die Kranialpartie unter derselben erheblich ausgebuchtet wird. Die Tubera parietalia sind beide vorhanden; sie liegen:

das rechte: 58 mm von der Kronennaht, 75 mm von der Lambdanaht, 80 mm von der Mittellinie;

das linke: 65 mm von der Kronennaht, 70 mm von der Lambdanaht, 80 mm von der Mittellinie.

Die Meatus audit. ext. sind nach hinten und wenig nach unten gerichtet; ihre Höhe beträgt 13, ihre Breite 8 mm.

Mit einem Längenbreitenindex von 68 ist der Schädel hyperdolichocephal, infolge seiner Kahnform usw. scaphocephal; mit einem Längenhöhenindex von 75 liegt er an der Grenze zwischen Ortho- und Hypsicephalie und ist demnach orthocephal.

Die Cristae und die Facies musc. an der Basis Cranii sind wohl markiert, die Processus mastoid. gross und kräftig, der rechte erheblich grösser als der linke.

Mit einer Kapazität von 1450 ccm ist der Schädel metriocephal.

Die Suturen des Gesichts sind alle vollständig offen; der Profilwinkel beträgt 90° und das Gesicht zeigt somit Orthognathie.

In seiner Gesamtheit hat das Gesicht einen Jochbreitenindex von 93 und ist demgemäss leptoprosop; in seinem oberen Teil ist es mit einem Jochbreiten-Obergesichtsindex von 56,9 ebenso leptoprosop. Es ist ferner sowohl in seiner Gesamtheit, als in seinem oberen Teil äusserst schmal, dolichoprosop (Gesichtsindex 130,4; Obergesichtsindex 79,3).

Die Apertura piriformis ist leicht asymmetrisch, indem ihr rechter, unterer Rand etwas unter dem linken liegt. Das Septum Narium ist auch nach rechts ausgebuchtet. Mit einem Nasalindex von 47,2 ist der Schädel mesorrhin. Die Spinae nasales anterior et posterior sind wohl entwickelt; die Protuberantia mentalis sehr erheblich prominent.

Die Zahnreihe des Oberkiefers springt über die des Unterkiefers vor; die Kronen der Zähne sind wohl erhalten. Die M^1 rechts im Oberkiefer und die M^1 und M^2 beiderseits im Unterkiefer fehlen und ihre Alveolen sind atrophiert; die M^3 links im Oberkiefer scheint nach dem Tode ausgefallen zu sein.

Der Index des rechten Auges beträgt 75,9, der des linken 78,3; die beiden Augen sind demnach chamaechonch.

Der Gaumen ist erheblich brachystaphylin mit einem Gaumenindex von 94,5.

Dieser Schädel ist somit anzusprechen als metrio- und orthocephaler, lepto- und dolichoprosoper Scaphocephalus, Orthognathie, Mesorrhinie, Brachystaphylie und Chamaechonchie zeigend.

Kranium No. 10. Scaphocephaler Schädel aus dem Anat. Museum zu Upsala. (No. 85, b). Fig. 33, 34.

Der Schädel stammt von einem Manne im mittleren Alter, dessen Skelett eine hochgradige, anguläre Kyphose bietet.

Der Schädel ist leicht plagiocephal; die linke Schläfengegend ist etwas abgeplattet, ebenso die rechte Occipito-mastoidealgegend. Von der Regio intertuberalis bis zum Obelion ist eine schwache Andeutung eines Kiels (Carina auf einem Culmen cuneiforme) vorhanden. Sämtliche Suturen, die sagittalis eingerechnet, sind offen, aber diese zeigt doch eine beginnende Synostose im Bereich des Obelion. An der Innenseite des Schädels ist doch das Verhältnis etwas anders, indem hier die Sut. sagittalis erheblich weiter synostosiert ist und auch die Sut. coronalis eine beginnende Synostose bietet, wogegen die übrigen Suturen auch hier offen stehen. Die Furche des Sinus long. sup. ist nicht vertieft.

Beide Foramina parietalia sind vorhanden; das Diameter des rechten beträgt 0,5, das des linken 1 mm. Beide sind gerade nach innen zur Cerebralhöhle und etwas lateral von der Mittellinie gerichtet.

Das rechte liegt 103 mm von der Kronennaht, 43 mm von der Lambdanaht und 10 mm von der Mittellinie;

das linke liegt 100 mm von der Kronennaht, 45 mm von der Lambdanaht und 8 mm von der Mittellinie.

Aus der Kronennaht springt eine 5 mm lange und 3 mm breite, dreieckige Schnebbe gegen die Pfeilnaht zwischen den beiden Parietalbeinen hervor; die Basis der Schnebbe ist also hier frontal und ihre Spitze occipital gerichtet; an der Innenseite des Schädels ist die Schnebbe undeutlich markiert. Dieser Fall ist demnach analog mit demselben, der hinsichtlich des Schädels eines 17jährigen Jünglings von U. Vram (1901) beschrieben wurde, an dem doch die Sutura sagittalis vollständig obliteriert war.

An beiden Seiten von der Regio intertuberalis bis zum Stephanion und davon bis zum Punkte, wo die Sut. lambdoidea und die Lin. semicirc. temp. sich kreuzen, ist die Aussenseite des Schädels mit grösseren und kleineren Gruben und Löchern bestreut; daselbst erblickt man auch kurze Riefen und Rinnen, teils strahlenförmig, teils — und öfter — parallel in Bündel angeordnet. Die so angedeutete „Hypervaskularisation“ ist offenbar etwa 30 mm vor der Kronennaht in der Mittellinie am reichsten gewesen. Ähnliche Spuren, obwohl schwächer, sind auch längs der Processus zygomatici Oss. Front. ebenso längs der Arcus supercil. und der Glabella vorhanden.

Zwischen den beiden Temporallinien, teils hinter, teils etwas vor der Kronennaht befindet sich eine etwa 35 mm breite, sattelförmige Depression (eine clinocephale Furche). Der Verlauf der Lambdanaht ist normal mit einer grossen, deutlichen Zacke frontal gerichtet.

Die Stirn ist gerade aufsteigend und biegt sich allmählich nach hinten. Das Occiput ist schwach kapselförmig abgesetzt, nicht erheblich verlängert (Opisthion-Inion-Abstand 90 mm).

Die Tubera frontalia sind sehr schwach entwickelt, das linke aber etwas besser markiert als das rechte. Etwa in der Mitte zwischen den beiden Tubera ist eine kleine, warzenförmige Osteophyte vorhanden. Der kürzeste Abstand zwischen den Lin. semicirc. temp. und der Pfeilnaht beträgt 48 mm und jene reichen also hoch empor. Die Tubera parietalia fehlen vollständig.

Die Meatus audit. ext. sind gerade nach aussen und unten gerichtet; die Höhe des rechten beträgt 13, die des linken 11 mm; die Breite eines jeden 8 mm.

Mit einem Längenbreitenindex von 67,16 ist der Schädel hyperdolichocephal, betreffs seiner Form: scaphocephal, clinocephal und schwach bathrycephal; mit einem Längenhöhenindex von 66,12 ist er chamaecephal.

Die Cristae und die Facies musc. der Basis Cranii treten ganz ausserordentlich scharf und deutlich hervor. Die Processus mastoid. sind mässig stark entwickelt; der rechte doch beträchtlich stärker als der linke.

Mit einer Kapazität von 1575 ccm ist der Schädel megalocephal.

Die Suturen des Gesichts stehen vollständig offen. Der Profilwinkel beträgt 92°, demzufolge das Gesicht Hyperorthognathie zeigt. In seiner Gesamtheit hat dasselbe einen Jochbreiten-Gesichtsindex von 92,1, infolge dessen der Schädel chamaeprosop ist; in seinem oberen Teile hat das Gesicht einen Jochbreiten-Obergesichtsindex von 55,5 und ist demnach leptoprosop.

Endlich ist der obere Teil desselben äusserst schmal; der Gesichtsindex beträgt 125,9, der Obergesichtsindex 82,9 demnach das Gesicht dolichoprosop ist.

Die Apertura piriformis ist schwach asymmetrisch, indem die linke Begrenzung etwas tiefer geht, als die rechte; das Septum Narium buchtet etwas nach links aus. Mit einem Nasalindex von 41,1 ist der Schädel hochgradig leptorrhin. Die Spina nasal. ant. ist erheblich, die Spina post. weniger scharf entwickelt. Die Protuberantia mentalis ist mittlerer Grösse.

Die Zahnreihe des Oberkiefers springt erheblich über die des Unterkiefers vor; die Kronen der Zähne sind im allgemeinen sehr gut erhalten. Die M^3 rechts und M^4 und M^2 links in dem Oberkiefer fehlen und ihre Alveolen sind atrophiert: im Unterkiefer fehlen I^1, I^2 und M^1 an jeder Seite und ihre Alveolen sind auch atrophiert.

Index des rechten Auges beträgt 90, der des linken 88,1; die beiden Augen sind demnach hypsichonch.

Der Gaumen ist leptostaphylin mit einem Gaumenindex von 77,3.

Dieser Schädel ist demnach anzusprechen als megalo-, bathry-, clino- und chamaecephaler, chamae-, lepto- und dolichoprosoper Scaphocephalus, Hyperorthognathie, Leptorrhinie, Leptostaphylie und einheitliche Hypsichonchie zeigend.

Kranium No. 11. Scaphocephaler Schädel aus dem Anatomischen Institut zu Greifswald. „Der Stettiner-Weber".

Siehe Fig. 10—13.

Betreffs der Herstammung, der Eigenschaften usw. des Schädels sei auf das, was in Davis, Schades und Bonnets Arbeiten angeführt wurde, verwiesen. Durch die photographische Vergrösserung einer photographischen Abbildung dieses bekannten und bedeutungsvollen Schädels erhielt ich die Vorstellung, dass vielleicht einige verhältnismäfsig wichtige Einzelheiten, die noch nicht hervorgehoben wurden, an demselben vorhanden seien. Aus diesem Anlass beschloss ich, mich an Ort und Stelle hiervon zu überzeugen, und wurde mir durch das Entgegenkommen des Herrn Geheimrats Prof. Bonnet, Gelegenheit gegeben, den merkwürdigen Schädel persönlich eingehend zu untersuchen.

Ausser dem, was vorher über diesen scaphocephalen Schädel gesagt wurde, erachte ich, dass folgende Umstände noch als sehr beachtenswert hervorgehoben zu werden verdienen.

Vom Bereich der Bregma steigt der sagittale Kiel (Carina) allmählich in die Höhe um etwa in der Mitte seiner ganzen Länge seine höchste Höhe

zu erreichen; aber gleichzeitig und an derselben Stelle erreicht er auch seine grösste Breite und Dicke.

Ferner erscheint dieser Kiel keineswegs glatt und eben, sondern weist überall eine Mehrzahl niedriger, gerundeter Wülste auf. An dem hinteren-vorderen und den vorderen-mittleren Teil des Kiels erblickt man in der Mitte desselben eine längslaufende Rinne unregelmäfsiger Form, welche Rinne an andere, sehr ähnliche solche erinnern, die an anderen Schädeln unter solchen Umständen vorgefunden worden sind, dass ihre wirkliche Beschaffenheit nicht zweifelhaft sein konnte, und demzufolge getraue ich mir auch in der in Rede stehenden Rinne persistierende Spuren der vorher existierenden Sutura sagittalis zu sehen.

An der ganzen Fläche des Kiels, besonders aber in seiner höchsten und breitesten Partie erblickt man zahlreiche, sowohl kleinere als grössere „Foramina vascularia“; ähnliche kommen auch vereinzelt seitwärts vom Kiel vor. In der linken, hinteren Ecke des Kiels ist ein rundes, leicht schroffes Feld vorhanden, dessen Diameter 20 mm beträgt. In dem ganzen, vorderen, linken Quadrant des Scheitels, der längs des Kiels liegt, bemerkt man lange, feine, rinnenförmige Streifen, die von einem Punkt, der etwa 10 mm links vom Mittelpunkt des Sagittalkiels liegt, radiieren.

An der linken Seite des Unterkiefers erblickt man äusserst zahlreiche, verhältnismässig grosse „Foramina vascularia“, alle unter einander parallel und nach unten und vorne gegen den unteren Rand des Kiefers gerichtet. Diese Partie, die man senkrecht wurmstichig nennen kann, nimmt die ganze Aussenseite der linken Unterkieferhälfte ein und streckt sich von einer Grenze etwa 15 mm unter der Incisura semilunaris bis an eine andere 15 mm hinter dem Foramen mentale. Sowohl die Aussenseite der rechten Kieferhälfte als auch die Innenseite des ganzen Unterkiefers sind dagegen vollständig glatt und zeigen nichts ungewöhnliches. An jeder Seite der Protuberantia mentalis tritt wieder eine Mehrzahl solcher Löcher dieser eigentümlichen Art auf.

Ähnliche Löcher sind auch über den Arcus supercil., der Glabella und den Processus zygomatici Oss. Front., besonders an der linken Seite, vorhanden. Die Ossa nasalia und die Processus nasal. Oss. supramaxill. zeigen gleichfalls vereinzelte Löcher dieser Art, welche endlich, obwohl etwas zahlreicher, in der hinteren, äusseren Ecke der beiden Meatus auditorii externi auftreten.

Der Meatus auditorius ext., der in der Beschreibung als in sagittaler Richtung zusammengepresst erwähnt wird, befindet sich — was nicht hervor-

gehoben wurde — an derselben Seite wie die starke seitliche Einbuchtung des Schädels.

Die zweite, linke Incisive ist kranzförmig erodiert, ebenso, aber in einem geringeren Grade, die erste, linke Incisive und die erste, linke Praemolare.

Endlich ist die ganze linke Gesichtshälfte in beträchtlichem Grade abgeplatteter als die rechte.

Kranium No. 12. Subscaphocephaler Schädel aus den Anatomischen Sammlungen der Universität zu Rostock, der mir sowohl, wie die beiden folgenden durch gefälliges Entgegenkommen des Herrn Professors Barfurth zu eingehender Untersuchung übergeben wurden.

Der Schädel, der von einem 38jährigen männlichen Elsässer stammt, ist ausgeprägt brachycephal. Die Sut. sagittalis ist sowohl an der Aussen- als an der Innenseite nur mit Ausnahme einer kurzen, rinnenförmigen Spur an der Innenseite des Schädels vollständig verwischt. Ebenso sind die mittlere Partie der Sut. coronalis und die mittlere Partie der Sut. lambdoidea vollständig synostosiert, die übrigen Suturen aber offen. An der Stelle der Pfeilnaht ist ein deutlich entwickelter Kiel (Carina), aber keine Winkelstellung der Parietalbeine vorhanden, also kein First oder Keil (Culmen cuneiforme).

Längs der ehemaligen Lage der Sut. sagittalis erblickt man an der Aussenseite des Schädels nur verhältnismäfsig unbedeutende Spuren der sog. Hypervaskularisation; an der Innenseite des Schädels dagegen kommen solche Spuren in reichlicher Menge in nnd längs der Furche des Sinus long. sup vor, welche Furche nicht nennenswert vertieft zu sein scheint.

Die Tubera parietalia sind nur sehr schwach entwickelt, ebenso die Tubera frontalia, die Glabella und die Arcus supercil.

Kranium No. 13. Scaphocephaler Schädel aus den Anatomischen Sammlungen zu Rostock.

Dieser Schädel stellt sich erheblich plagiocephal dar, und die Plagiocephalie besteht teils in einer starken Zuplattung des linken Seitenteils der Stirn, teils in einer eben so starken des rechten Hinterhauptteils, teils endlich auch darin, dass die linke Temporalpartie und die untere Parietalpartie derselben Seite stark eingebuchtet sind, wogegen die rechte, hintere Temporalpartie und die untere Parietalpartie derselben Seite erheblich ausgebuchtet sind, wodurch dieser Schädel in hohem Grade an das Verhältnis am Schädel des Stettiner-Webers erinnert.

Die beiden Parietalbeine zeigen eine starke Winkelstellung untereinander, wodurch sie einen firstförmigen Keil (Culmen cuneiforme) bilden.

Der Schädel ist übrigens unbedeutend langgestreckt und oval, und weist einen niedrigen Grad von Dolichocephalie auf. Hinsichtlich der Suturen erblickt man eine beginnende Synostose der Sut. metopica und eines Teils der Kronennaht, wogegen die unteren Teile, beim Pterion, dieser Suture vollständig synostisiert sind. Ebenso sind die Sut. lambdoidea und beinahe die ganze Sut. sagittalis vollständig synostosiert; in der S. sagittalis ist die Synostose längs eines Teils, der 15 mm hinter der Bregma anfängt und 45 mm vor dem Obelion endet, am vollständigsten.

Überall längs der Mittellinie sind an den Knochen des Schädels Spuren einer „Hypervaskularisation" vorhanden; besonders reichlich sind dieselben teils im Bereiche rund um das Bregma, teils in einer runden, etwa 15 mm breiten Partie rechts von der Mittellinie, unmittelbar hinter dem hinteren Endpunkt des vollständig synostosierten Teils der Pfeilnaht. Dazu aber ist auch zu bemerken, dass diese letztgenannte Partie offenbar atrophisch und im Knochen versenkt ist.

Endlich bemerkt man deutliche Spuren eines Os praeoccipitale; die Tubera parietalia fehlen vollständig; von den Foramina parietalia ist nur ein, das rechte, vorhanden, das gross und weit offen ist; obwohl das linke fehlt, ist seine Lage doch durch ein kleines, äusserst seichtes Grübchen angedeutet. Die Tubera frontalia sind schwach, die Arcus supercil. erheblich stark, die Glabella wieder schwach entwickelt. Die Nasenwurzel liegt etwa normal, ebenso die Lin. semicirc. temp. sowohl betreffs ihrer Lage, als betreffs ihres Verlaufs.

Kranium No. 14. Scaphocephaler Schädel aus den Anatomischen Sammlungen zu Rostock.

Dieser Schädel zeichnet sich durch seine bedeutende Länge und seine starke seitliche Zusammenpressung aus; sein Längenbreitenindex beträgt 68.

Die Sut. sagittalis ist beim Obelion synostosiert, in seinen übrigen Teilen aber vollständig offen, nur hier und da einige schwache Zeichen einer beginnenden Synostose zeigend. Sämtliche übrige Suturen sind vollständig offen.

Die Scheitelbeine sind sehr stark abgeplattet und ebenso in Winkelstellung, einen firstförmigen Keil (Culmen cuneiforme) bildend. Bei dem Vertex wie auch in der Regio intertuberalis erblickt man einen Kiel (Carina), der doch an den übrigen Stellen des gewöhnlichen Laufs beinahe vollständig verschwindet.

Die Sut. lambdoidea läuft stark quer. Die Tubera parietalia sind äusserst schwach entwickelt, die Tubera frontalia ebenso. In der linken, hinteren Ecke des Stirnbeins bemerkt man eine 15 mm lange und 10 mm breite Rugosität. Die Lin. semicirc. temp. reichen ungewöhnlich hoch gegen die Mittellinie hinauf, etwas höher nach links als nach rechts.

Der Sulcus falciformis ist längs der Partie, wo die Synostose der Pfeilnaht am vollständigsten ist, beträchtlich vertieft. Zahlreiche Spuren der gewöhnlichen „Hypervaskularisation" sind in äusserst reichlicher Menge vorhanden, teils am ganzen Stirnbein und an den Scheitelbeinen bis hinunter nach den Lin. semic. temp., teils am Os Occipitis bis nach der Linea occip. suprem. Besonders kann aber bemerkt werden, dass diese Spuren sowohl reichlicher, als auch gröber längs der Partie sind, wo der Kiel seine grösste Höhe (Regio praeobelica) erreicht. Dasselbe gilt auch und in noch höherem Grade von einem dreieckigen Felde, dessen Basis von der Kronennaht an jeder Seite bis zu den Temporallinien gebildet wird und dessen Spitze sich bis nach der Regio intertuberalis streckt. Diese Spuren der Hypervaskularisation bestehen teils aus grösseren oder kleineren Löchern, teils aus ganz kurzen und feinen Rinnen, vereinzelt oder bündelförmig oder — obwohl mehr selten — mehr oder weniger strahlenförmig angeordnet, teils endlich auch aus vereinzelten gröberen und relativ langen Rinnen. Die beiden Foramina parietalia fehlen vollständig.

Kranium No. 15. Subscaphocephaler Schädel aus den Pathologisch-Anatomischen Sammlungen der Universität zu Kopenhagen, durch gefälliges Entgegenkommen des Herrn Professor Fibiger zu meiner Disposition gestellt.

Dieser Schädel, der schwach dolichocephal oder mesocephal ist, weist einige bemerkenswerte Verhältnisse auf, denn erstens ist ein erheblich hoher sagittaler Kiel (Carina) vorhanden, der etwa 10 mm in der Höhe und 25 mm in der Breite misst und sich von der Regio intertuberalis bis etwa 20 mm vor das Obelion erstreckt. Die Sutura sagittalis kann als vollständig verwischt betrachtet werden, obwohl unbedeutende Spuren derselben längs der ganzen Stelle ihres vormaligen Verlaufs noch zu sehen sind. Die Sut. metopica ist vollständiger erhalten und zeigt ferner eine höchst sonderbare Eigentümlichkeit. Etwa 20 mm über der Regio intertuberalis weicht sie nämlich in einem regelmäfsigen Bogen nach rechts aus, welches sich nach einem Punkte etwa 30 mm über der Mitte des Randes der Augenhöhle

streckt. Es ist aber schwer, mit Bestimmtheit entscheiden zu können, ob diese Erscheinung auch wirklich als eine Suture zu deuten ist und dabei entweder als eine nach rechts verschobene Sut. metopica oder als eine supranumeräre Frontalsuture, oder ob sie in einer transversellen Fraktur des rechten Stirnbeins besteht, und dieses um so eher, als die Spuren des unteren Teiles (der Glabellarteil) der Stirnnaht in normaler Lage und normaler Ausdehnung noch vorhanden sind. Ferner scheint es sehr beachtenswert zu sein, dass der vorhandene Sagittalkiel nicht der genannten Abweichung folgt, sondern betreffs des kleinen Stückes, welches er sich unter die Stelle zieht, wo die Abweichung anfängt, scheint derselbe vollständig unabhängig von der eventuellen Variation der Stirnnaht zu sein.

Die Sut. coronalis ist in ihrer Mitte und in ihren unteren Teilen obliteriert; die übrigen Suturen sind offen. An der rechten Seite des Schädels findet sich eine supranumeräre Suture vor, die medial zur Sut. zygom.-maxill. liegt und sich von oben nach unten bis nach dem Foramen infraorbitale streckt. Deutliche Schnebbe ist in der Medianlinie vorhanden; nur ein Foramen parietale ist zu sehen, das an der rechten Seite des Schädels liegt. Die Lambdanaht bildet eine deutliche Zacke gegen den Scheitel.

Beiderseits des Kiels erblickt man zahlreiche „Foramina vascularia“. Die beiden Tubera parietalia sind gross und zeigen eine deutliche Radiierung; die Tubera frontalia, die Arcus supercil. und die Glabella sind gleichfalls stark entwickelt.

Kranium No. 16. Brachycephaler Schädel aus den Pathol.-Anat. Sammlungen zu Kopenhagen.

Obwohl dieser Schädel keineswegs scaphocephal ist, habe ich ihn doch hier erwähnen wollen, weil ihm ein besonderes Gewicht in vergleichender Hinsicht zugestanden werden muss, besonders wenn es gilt, über das Wesen und die Entstehung der Scaphocephalie zu urteilen.

Der Schädel ist ausgeprägt brachycephal und zeigt einen stark nach vorne verschobenen Vertex, sowie einen sich rasch nach unten senkenden Scheitel. Das für diesen Schädel Eigentümliche ist, dass er die ungewöhnliche Erscheinung eines breiten, hohen, transversellen Kiel (Carina) bietet, der längs der ganzen Sutura coronalis verläuft. Und dabei war auch der bedeutungsvolle Umstand wahrzunehmen, dass nicht nur die ganze Fläche dieses Kiels, sondern auch die Partien, die an diesem Kiel am nächsten grenzen und beiderseits von ihm liegen, durch die mehrfach erwähnten

Spuren der Hypervaskularisation, die hier in reichlicher Menge vorkommen, wie wurmstichig aussehen.

Diese beiden Erscheinungen dürften nach meiner Meinung im höchsten Grade beachtenswert sein.

Kranium No. 17. Scaphocephaler Schädel aus dem Anat. Museum zu Lund. (No. 1534). Fig. 35, 36, 37.

Der Schädel ist defekt, indem der Unterkiefer und die Zähne fehlen. Er scheint von einem Manne im mittleren Alter zu stammen.

In der Norma verticalis betrachtet, bietet er eine sehr regelmäfsige, ausgezogene und von den Seiten zusammengepresste Form dar. Er zeigt ferner eine schwache Winkelstellung der Parietalbeine (Culmen cuneiforme), welche in den hinteren Partien mehr ausgeprägt ist; desgleichen auch einen schwachen, obwohl erheblich scharfen Kiel (Carina), welcher aber sehr kurz ist, indem er erst 40 mm hinter der Bregma beginnt und nur eine Länge von 38 mm besitzt. Er ist ferner schmal und doch verhältnismäfsig hoch, zeigt daneben ein unebenes, rugöses Aussehen. Die Furche des Sinus longit. sup. ist seicht und unbeträchtlich. — Die Knochen der rechten Hälfte des Schädeldachs sind im allgemeinen dünner, als die der linken Hälfte, und noch erheblicher erscheint der Unterschied, wenn man sie mit der ganzen Stirngegend vor der Furche, die von der Arteria cerebri media verursacht wird, vergleicht, wo der Knochen, nachdem die Diploë zum grössten Teil verschwunden ist, eine relativ beträchtliche Dicke erreicht hat. Die Knochendicke beträgt im allgemeinen an der rechten Seite 2,5 mm, an der linken 4,5 und in der Stirngegend 10 mm. An der Cerebralfläche des Stirnbeins treten zahlreiche Unebenheiten auf, teils in Form von rugösen grösseren oder kleineren Erhebungen, teils, und besonders an der rechten Seite, in der Form von Spuren nach zahlreichen Pachionischen Granulationen.

Von den Foramina parietalia ist nur ein einziges vorhanden, das — sonderbar genug — unparig, median und 100 mm von der Sut. coronalis liegt; dieses Foramen parietale ist ferner auch von einer ungewöhnlich erheblichen Grösse, indem seine Mündung an der Aussenseite des Schädeldachs 4 mm im Durchschnitt beträgt, die Mündung an der Innenseite aber nur 2 mm misst. Es dringt in schräger Richtung von aussen und unten nach innen und oben durch die Knochensubstanz hindurch. Die übrigen Emissaria sind jedoch normaler Beschaffenheit.

Längs des sagittalen Kieles und speziell nach rechts von demselben erscheinen feine Löcher und Grübchen ohne besondere Anordnung. Ähnliche

kommen desgleichen an der Innenseite des Schädels beiderseits längs der Furche des Sinus longit. sup. vor.

Die Sutt. frontalis, sagittalis und lambdoidea sind vollständig verwischt, sowohl an der Aussen- als an der Innenseite des Schädels. Von der Sutura coronalis sind noch hier und da, besonders in der Mittellinie und an der linken Seite, schwache Spuren vorhanden, doch nur an der Aussenseite des Schädels, während an der Innenseite jede Spur der Suture verschwunden ist.

Die Suturae pterii der beiden Seiten sind vollständig synostosiert; die Suturae temporales sind desgleichen in ihren hinteren und vorderen Teilen mehr oder weniger vollständig verwischt. Die Suturae parieto-mastoidei sind spurlos verschwunden.

Die verschmolzenen Parietalbeine verursachen in der Mittellinie ein Umbiegen der Kronennaht nach der Stirn hin, das vielleicht als eine kurze und breite Schnebbe anzusehen ist.

Die Stirn ist gerade aufsteigend, nicht ausgebuchtet, sondern schwach nach hinten geneigt. Ein 16 mm hohes und 12 mm breites Os supranasale ist vorhanden. Das Occiput ist nur sehr unbeträchtlich verlängert. Die Curva naso-occipitalis ist eben und regelmäfsig, doch zeigt sie unmittelbar hinter der Bregma eine clinocephale Einbuchtung, die sich beiderseits bis in die Gegend des Pterion streckt und betreffs ihres Grades nur mittelstark entwickelt ist.

Die Glabella, die Arcus superciliares und die Tubera frontalia sind gut markiert; die Lineae semicirc. temporal. reichen beiderseits relativ hoch bis etwa 40 mm von der Mittellinie. Die Tubera parietalia sind deutlich markiert. obwohl nicht stark entwickelt; sie liegen beide, sowohl von der Sutura coronalis, als von der Stelle der Sut. sagittalis 60 mm entfernt.

Der Meatus audit. extern. scheint etwas mehr nach aussen, unten und hinten, als gewöhnlich, gerichtet zu sein; seine Höhe beträgt beiderseits 11 mm, seine Breite ebenso 12 mm.

Mit einem Längenbreitenindex von 66,9 ist der Schädel also hyperdolichocephal. Sein Längenhöhenindex beträgt 61,8, wodurch er als ausgeprägt chamaecephal erscheint.

Die Cristae und die Facies musculares der Basis Cranii treten deutlich und scharf hervor; die Processus mastoidei sind kräftig. Die Kapazität des Schädels beträgt 1400, demnach er also oligocephal ist.

Von den Gesichtssuturen bieten die meisten eine mehr oder weniger vollständige Synostose dar; nur die Suturae zygomatico-frontalis und zygomatico-temporalis sinister sind vollständig offen. Der Profilwinkel beträgt

88° oder m. a. W., das Gesicht ist orthognath. In seinem oberen Teil ist das Gesicht ferner leptoprosop mit einem Jochbreiten-Gesichtsindex von 56,7. Weiter ist es in seinem oberen Teil wesentlich schmal oder dolichoprosop, weil sein Obergesichtsindex 78,5 beträgt.

Die Apertura piriformis zeigt eine, allerdings sehr unbeträchtliche Asymmetrie, indem ihre linke Begrenzungswand ein wenig abgeplattet ist. Mit einem Nasalindex von 43,6 ist der Gesichtsschädel ausgeprägt leptorrhin. Die Spina nasalis anterior ist wesentlich kräftig, und besonders weit mehr kräftig entwickelt als die Spin. nas. posterior.

Sämtliche Zähne des Oberkiefers sind ausgefallen, doch — wie es aus der Beschaffenheit der Alveolen hervorzugehen scheint — wahrscheinlich postmortal. Die dritte Molare der beiden Seiten dürfte während des Lebens entwickelt gewesen sein.

Der Index der beiden Augen beträgt 88,3, infolgedessen beide als ausgeprägt hypsichonch zu bezeichnen sind.

Der Gaumen ist leptostaphylin, da der Gaumenindex 78,2 beträgt.

Dieser Schädel ist somit anzusprechen als hyperdolichocephaler, chamae-, oligo- und clinocephaler Scaphocephalus, Dolicho- und Leptoprosopie, Leptorrhinie, Leptostaphylie, Hypsichonchie und endlich Orthognathie zeigend.

Anhang.

Mikro-scaphocephale Schädel.

Kranium No. 18. Mikro-scaphocephaler Schädel aus dem Anat. Museum zu Upsala. (No. 502).

Dieser Schädel stammt von einem weiblichen Idioten aus der Irrenanstalt bei Upsala.

Seine Form ist vollständig regelmäfsig mit Ausnahme davon, dass der hinterste Teil der Sutura sagittalis etwas nach links ausweicht. Von der Regio intertuberalis aus nach dem Vertex verläuft ein medianer Kiel (Carina auf einem Culmen cuneiforme), der doch nachher so ausgeglichen und deprimiert wird, dass die Sagittallinie vom Vertex bis zu der Lambda eine Einsenkung statt eines Kieles bildet, und da die angrenzenden Partien der Parietalbeine etwas gerundet aufgebuchtet sind, bietet der Schädel das natiforme Aussehen, das von Parrot und Fournier als pathognomistisches Kennzeichen der hereditären Syphilis hervorgehoben wurde.

Die sämtlichen Suturen, die metopica ausgenommen, sind sowohl an der Aussen- als an der Innenseite des Schädels vollständig offen. Die Furche des Sinus longit. sup. ist sehr seicht.

Die beiden Foramina parietalia sind vollständig verschwunden.

Beiderseits der Sagittalislinie erblickt man Spuren einer reichlichen „Hypervaskularisation“, teils — und hauptsächlich — in der Form von feinen, punktförmigen Vertiefungen und Höhlen, teils in der Form von ganz kurzen, rinnenförmigen Vertiefungen, die entweder vereinzelt oder in Bündeln von 2—3 Stück gesammelt vorkommen. Ähnliche Spuren einer Hypervaskularisation, obwohl weniger reichlich, sind auch an einer Stelle vorhanden, die etwa 35 mm vor der Kronennaht liegt.

Aus der Sutura lambdoidea springt eine scharfe Zacke gegen den Scheitel hervor.

Die Stirn ist gerade aufsteigend und neigt sich allmählich nach hinten. Das Occiput ist kapselförmig abgesetzt (Opisthion-Inion-Abstand 80 mm).

Die Tubera frontalia fehlen beinahe vollständig. Von den Arcus superciliares sind Spuren nur an der linken Seite vorhanden; die Glabella ist äusserst schwach entwickelt, die Nasenwurzel nicht eingesenkt. Der kürzeste Abstand der Lin. semicirc. temp. von der Mittellinie liegt 15 mm vor der Bregma und beträgt beiderseits 58 mm. Die Tubera parietalia sind beinahe vollständig verschwunden.

Die Meatus audit. ext. sind nach unten und hinten gerichtet; ihre Höhe beträgt beiderseits 10,5 mm, ihre Breite rechts 6, links 8 mm.

Mit einem Längenbreitenindex von 69,64 ist dieser Schädel demnach u l t r a d o l i c h o c e p h a l und hinsichtlich seiner Form s c a p h o c e p h a l; mit einem Lägenhöhenindex von 76,19 ist er h y p s i c e p h a l.

Die Cristae und die Facies musc. der Basis Cranii sind gut markiert; die Processus mastoidei verhältnismäfsig kräftig entwickelt, der linke etwas kräftiger als der rechte.

Mit einer Kapazität von 950 ccm ist der Schädel hochgradig m i k r o c e p h a l.

Die Suturen des Gesichts sind alle offen; der Schädel weist eine bedeutende P r o g n a t h i e auf. In seiner Gesamtheit hat das Gesicht einen Jochbreiten-Gesichtsindex von 99,1 und ist demnach l e p t o p r o s o p; ebenso beschaffen ist es auch in seinem oberen Teil, wo es einen Jochbreiten-Obergesichtsindex von 55,9 hat. Es ist ferner sowohl in seiner Gesamtheit als in seinem oberen Teil sehr schmal, mit einem Gesichtsindex von 129 und einem Obergesichtsindex von 76,2; also d o l i c h o p r o s o p.

Die Apertura piriformis ist vollständig symmetrisch, ebenso das Septum Narium. Mit einem Nasalindex von 42,6 ist der Gesichtsschädel leptorrhin. Die Spina nasalis ant. ist mäfsig, die Sp. nas. post. schwach markiert; die Protuberantia mentalis mittelstark.

Die Zahnreihe des Oberkiefers springt beträchtlich über die des Unterkiefers vor. Die Kronen der Zähne sind alle sehr gut erhalten. Im Oberkiefer ist der dritte, linke Molare noch nicht vollständig ausgewachsen und der Milchzahn für die zweite, rechte Incisive ist noch nicht gegen den definitiven ausgetauscht; im Unterkiefer sind die Weisheitszähne noch nicht hervorgetreten. Die erste Molare jeder Seite des Unterkiefers ist weggefallen, die Alveole der rechten atrophiert; die des linken zeigt beginnende Atrophie.

Index der beiden Augen beträgt 82,5, die demnach mesochonch sind.

Der Gaumen ist leptostaphylin mit einem Gaumenindex von 78,3.

Dieser Schädel ist demnach anzusprechen als mikro- und hypsicephaler, lepto- und dolichoprosoper Scaphocephalus, Prognathie, Leptorrhinie, Leptostaphylie und einheitliche Mesochonchie zeigend.

Kranium No. 19. Mikro-scaphocephaler Schädel aus dem Anat. Museum zu Upsala. (No. 481).

Der Schädel stammt von einem älteren Manne her.

Er ist in geringem Grade asymmetrisch, indem der linke Teil der Occipitalpartie von den Seiten schwach eingedrückt ist; im übrigen ist er ganz symmetrisch.

Vom Bereich unmittelbar unter der Regio intertuberalis bis zum Obelion verläuft ein medianer Kiel (Carina auf einem Culmen cuneiforme), der teils die vollständig verwischte Sut. metopica, teils die in beginnender Synostosierung einbegriffene Sut. sagittalis ersetzt. Nur eine 15 mm lange Strecke der Pfeilnaht, die beim Obelion liegt, ist vollständig obliteriert. An der Innenseite des Schädels ist die Pfeilnaht dagegen so verwischt, dass nur Spuren derselben in einer 35 mm langen Strecke vor dem Obelion übrig sind. Die Furche des Sulcus longit. sup. ist vertieft, teils entsprechend der höchsten Höhe des Kieles, 40 mm vor dem Obelion, teils eine Strecke dahinter.

Die beiden Foramina parietalia sind vorhanden; ihr Diameter beträgt 1 mm. Beide sind gerade einwärts medial gegen die Cerebralhöhle gerichtet



Fig. 41.



Fig. 42.

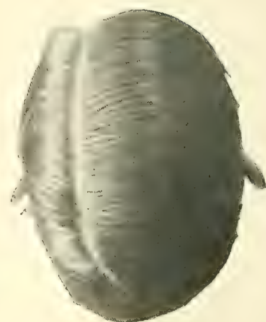


Fig. 43.



Fig. 44.



Fig. 45.



Fig. 46.



Fig. 47.

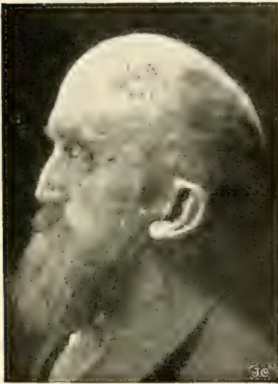


Fig. 48.



Fig. 49.



Fig. 50.

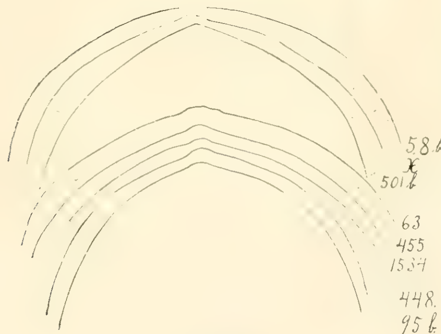


Fig. 51.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

und liegen 85 mm von der Kronennaht, 30 von der Lambdanaht und 9 mm von der Mittellinie.

Im Bereiche zwischen den Tubera frontalia fängt eine dicht „foraminiforme“ Partie an, die sich beiderseits bis zum Asterion ausbreitet, um nachher die Teile der Parietalbeine, die zwischen der Sagittal- und der Temporallinie liegen, bis nach der Lambdanaht zu umschliessen und auf die Squama occipitalis bis nach der Linea Nuchae suprema überzugreifen. Diese foraminiforme Partie zeigt äusserst dicht stehende hauptsächlich punktförmige kleine Löcher und Grübchen; Furchen oder Rinnen sind nicht vorhanden. Obwohl weniger reichlich, so kommen diese Spuren einer Hypervaskularisation doch auch an den Arcus supercil., an der Glabella und an den Process. zygom. Oss. front. vor.

An der Aussenseite des Schädels ist die Sut. coronalis vollständig offen, zeigt aber jederseits in ihren unteren Teilen Spuren einer beginnenden Synostosierung; an der Innenseite des Schädeldachs ist sie dagegen vollständig verwischt. Die sämtlichen übrigen Suturen sind vollständig offen. Die Zacke der Squama occipitalis ist schwächer als gewöhnlich. An beiden Seiten setzt sich die Sut. parieto-mastoidea gerade in der Richtung nach aussen auf das Os Occipitis fort, und zwar in einer Länge, die an der rechten Seite 35 mm, an der linken 19 mm beträgt. In der Sut. lambdoidea befindet sich an der linken Seite, 12 mm über dem Asterion, ein 15 mm langes und 8 mm breites Os Wormianum mit seiner grössten Ausdehnung winkelrecht zur Richtung der Suture.

Die Stirn ist allmählich aufsteigend, verhältnismäfsig stark nach hinten geneigt. Das Occiput ist schwach kapselförmig abgesetzt. Der höchste Punkt der Curva naso-occipitalis liegt 35 mm hinter der Bregma. Die Tubera frontalia sind vollständig verschwunden, die Arcus supercil. und die Glabella schwach entwickelt, die Nasenwurzel eingesenkt. Etwa 60 mm gerade über dem Mittelpunkt des oberen Randes der rechten Augenhöhle ist eine 18 mm lange, 12 mm breite, atrophische Einsenkung im Stirnbein vorhanden. Der kürzeste Abstand zwischen der Mittellinie und den Lin. semicirc. temp. liegt 15 mm hinter der Bregma und beträgt rechts 35, links 30 mm. Beide Tubera parietalia sind deutlich vorhanden und sie liegen:

das rechte 55 mm von der Kronen-, 60 mm von der Lambda-Naht, 65 mm von der Mittellinie;

das linke 60 mm von der Kronen-, 60 mm von der Lambda-Naht, 60 mm von der Mittellinie.

Die Meatus audit. ext. sind stark nach unten und hinten gerichtet; ihre Höhe beträgt beiderseits 12 mm, ihre Breite rechts 6, links 7 mm.

Mit einem Längenbreitenindex von 70,79 ist der Schädel ultradolichocephal und hinsichtlich seiner Form scaphocephal; mit einem Längenhöhenindex von 73,03 ist er orthocephal.

Scharf und deutlich treten die Cristae und Facies musc. der Basis Cranii hervor; besonders die Linea Nuch. suprem. und die Protuberantia occipit. ext. sind gut markiert. Die Processus mastoid. sind mittlerer Grösse.

Mit einer Kapazität von 1025 ccm ist der Schädel mikrocephal.

Die Gesichtssuturen sind alle offen. Aus der Sut. zygomat.-temporal. geht an beiden Seiten eine 5 mm lange Suture gerade über dem Os Malae, parallel mit dem unteren Rande dieses Knochens und von demselben 9 mm entfernt, hervor.

Der Schädel zeigt eine ausgeprägte Hyperprognathie auf. In seiner Gesamtheit mit einem Jochbreiten-Gesichtsindex von 85,29 ist es chamaeprosop, in seinem oberen Teil aber mit einem Jochbreiten-Obergesichtsindex von 53,7 leptoprosop. Das Gesicht ist ferner sowohl in seiner Gesamtheit, als in seinem oberen Teil beträchtlich schmal, dolichoprosop, mit einem Gesichtsindex von 118,4 und einem Obergesichtsindex von 73,5.

Die Apertura piriformis ist nicht vollständig symmetrisch; ihre rechte Wand (der Process. nasal. Maxill. und Os nasal. dextr.) ist wie nach unten und medial gedrückt; das Septum Narium buchtet schwach nach rechts über. Mit einem Nasalindex von 40 ist der Gesichtsschädel stark leptorrhin. Sowohl die Spina nasal. ant. wie die poster. sind mittelstark entwickelt, ebenso die Protuberantia mentalis.

Die Zahnreihe des Oberkiefers ist offenbar über die des Unterkiefers übergesprungen; die Kronen der Zähne sind stark abgenützt; im Oberkiefer fehlen die rechte M^3, die linken Pm^2 und M^1 und ihre Alveolen sind atrophiert. Mit Ausnahme dieser Zähne und der linken Pm^1, M^1, M^2 und der rechten M^2 und M^3, die erhalten sind, sind die Zähne des Oberkiefers postmortal ausgefallen. Im Unterkiefer fehlen die M^1 und M^2 und ihre Alveolen sind atrophiert; die übrigen Zähne, mit Ausnahme der rechten M^3 und der linken M^1—M^3, sind postmortal ausgefallen.

Etwa 5 mm über und parallel mit der Sut. zygom.-front. verläuft eine 7 mm lange Suture. Index der beiden Augen beträgt 85,7 und sie sind demnach beide hypsichonch.

Der Gaumen ist mesostaphylin mit einem Gaumenindex von 82,3.

Dieser Schädel ist demnach anzusprechen als mikro- und orthocephaler, chamae-, lepto- und dolichoprosoper Scaphocephalus, der Prognathie, Leptorrhinie, Mesostaphylie und einheitliche Hypsichonchie aufweist.

Kranium No. 20. Mikro-subscaphocephale Kalvaria aus dem Anat. Mus. zu Upsala (No. 501, b).

Die Kalvaria stammt von einem männlichen, mikrocephalen Idioten.

Die Kalvaria ist vollständig regelmäfsig. Von der Regio intertuberalis bis zum Obelion verläuft ein Kiel (Carina auf einem Culmen cuneiforme), der von der Bregma an erheblich gross und scharf wird. Die Furche des Sinus longit. sup. ist an den Teilen der Innenseite, die diesem Kiel entsprechen, etwas tiefer als an den anderen Teilen.

Sämtliche Suturen sind offen, nur die Sut. sagittalis zeigt an der Innenseite des Schädels eine Obliteration ohne Zurücklassen von Spuren; auch hier ist doch ihre vorderste Partie offen.

Aus dem linken Scheitelbein springt eine kurze, unbeträchtliche Schnebbe gegen die Mittellinie des Frontalbeins vor, welche Schnebbe 5 mm in der Länge und 8 mm in der Breite beträgt. Der Verlauf der Sut. lambdoid. ist normal und richtet die gewöhnliche, dreieckige Zacke gegen den Scheitel. In den hinteren, medialen Ecken der Parietalbeine erblickt man leichte Spuren einer Hypervaskularisation in Form von vereinzelten, grösseren und kleineren, punktförmigen Löchern und Grübchen.

Beide Foramina parietalia sind vorhanden, das rechte ist doch stecknadelfein; das Diameter des linken beträgt 1 mm. Beide sind erheblich nach vorne gegen die Diploë gerichtet und liegen 100 mm von der Kronen- und 20 mm von der Lambdanaht; das rechte liegt 5, das linke 2 mm von der Mittellinie.

Die Stirn dürfte gerade aufsteigend gewesen sein; aber von der Regio intertuberalis an neigt sie sich stark nach hinten.

Es ist keine Spur der Tubera frontalia vorhanden; der kürzeste Abstand zwischen der Mittellinie und den Lin. semicirc. temp. liegt beim Vertex und beträgt 60 mm. Die Tubera parietalia sind beide vorhanden, sowie beträchtlich gross und kräftig. Das rechte liegt 55 mm von der Kronen-, 65 mm von der Lambdanaht und 70 mm von der Mittellinie; das linke liegt 55 mm von der Kronen-, 60 mm von der Lambdanaht und 70 mm von der Mittellinie. Am rechten Stephanion des Parietalbeins erblickt man eine „plaque osseuse", deren Diameter 4 mm beträgt.

Die grösste Länge des Schädeldachs, die kürzer ist als die des Schädels, beträgt 168 mm und seine grösste Breite 126 mm, was einen kalvariellen Längenbreitenindex von 75,60 ergibt, demnach die Kalvaria mesocephal und hinsichtlich ihrer Form sowohl subscaphocephal als mikrocephal gewesen sein kann.

B. Scaphocephale Lebenden.

Fall No. 1. Scaphocephalie bei einem Lebenden. (L.-Br.-Index 59,5). Fig. 38, 39, 40.

F. G. K.; 27 Jahre alt; schwedischer Beamter. Er gehört einer bürgerlichen Familie an, deren Mitglieder, so viel bekannt ist, niemals Schädelverbildungen oder andere Missbildungen des Körpers gezeigt haben. Ebenso wenig sind Säufer, Selbstmörder, Epileptiker, Irrsinnige oder Syphilitiker in der Familie vorgekommen.

Seine beiden Eltern leben, sind gesund und in Besitz ihrer vollen Seelenkraft. Seine Mutter hat 11 Kinder geboren; die vier ersten Geburten waren normal, nachher aber fingen die Geburten an schwer zu werden und sie gebar auch mehrere Male vor der Zeit. Der Untersuchte wurde als das fünfte Kind und in Gesichtslage geboren, und obwohl die Wehen erheblich stark waren, blieb der Schädel anderthalb Stunden unbeweglich im Beckenkanale eingekeilt; doch wurde Zange nicht angelegt. Unter den folgenden Geburten waren zwei gleichfalls sehr langsam und schwer; die eine von diesen geschah wieder in Gesichtslage; bei der anderen, die die letzte Geburt der Mutter war, starb das Kind einige Tage vor der Geburt, diese war trotzdem schwer und protrahiert, das Kind aber war hydrocephal.

Die Geschwister des Untersuchten waren alle, mit Ausnahme von den genannten, normal gebildet und ebenso wie die Eltern meso- oder dolichocephal. Nur zwei seiner Geschwister leben noch, die übrigen sind, gewöhnlich als Erwachsene, aus verschiedenen Ursachen, wie Diphtherie u. dergl., gestorben. Drei scheinen an Tuberkulose gestorben zu sein. Während des Lebens boten die Geschwister nichts Abnormes oder besonders Bemerkenswertes.

So viel ich habe herausfinden können, wurde die Mutter während der Schwangerschaft, die zur Geburt des Untersuchten leitete, niemals einer Gewalt dieser oder jener Art ausgesetzt; sie erlitt keinen Stoss oder dergleichen, machte keinen Sturz u. s. w., wenigstens nicht in solchem Grade, dass sie sich jetzt noch darauf erinnern kann. Ebensowenig hat sie ein Korsett ge-

tragen oder andere Massnahmen vorgenommen, die die freie Erweiterung des Unterleibes hätten einschränken können.

Gleich bei der Geburt des Untersuchten erweckte die Deformierung seines Kopfes grosse Aufregung und wurde bis heutzutage der Ungewandtheit und Nachlässigkeit der Hebamme zugeschrieben. Der Schädel war damals weit hochgradiger verunstaltet als jetzt; besonders war dieses, wie die Mutter bestimmt hervorhebt, der Fall mit der Bathrycephalie und Clinocephalie, welche letztere selbst für eine Gesichtslage ausserordentlich hochgradig gewesen zu sein scheint. Versuche wurden gemacht, durch leichten Druck dem Schädel eine mehr normale Gestalt zu geben. Die grosse Verbesserung der Schädelgestalt, die in der Zeit von der Geburt bis jetzt eingetreten ist, wird aber der Entwickelung des Körpers zugeschrieben.

Der Untersuchte hat bei der Geburt nichts weiter Abnormes oder Bemerkenswertes geboten; keine Flecken, keinen Ausschlag, keine rote Fersen o. d. M. Das Zahnen und der Zahnwechsel traten in gewöhnlicher Zeit ein, verliefen ganz normal und waren speziell von keinen Zuckungen oder Konvulsionen begleitet. Er hat keine Hautkrankheit oder keine anderen Krankheiten an oder im Kopfe gehabt, keinen chronischen Darmkatarrh und ebensowenig wie seine Geschwister Zeichen der Rachitis gezeigt. Er fing doch erst im Alter von 15 Monaten an zu gehen. Sein Schlaf ist immer gut und ruhig und wurde von scharfem, plötzlichem Geschrei oder dergleichen nicht gestört. Er war keineswegs pimperlich, sondern artig, zeigte aber schon sehr früh Zeichen grosser Reizbarkeit und Bosheit. Er lutschte nicht ungewöhnlich viel oder ungewöhnlich lange Zeit am Daumen; er hat niemals solche Gewohnheiten gehabt, wie z. B. in die Nägel beissen, an den Niednägeln oder der Haut an den Nägeln zu reissen u. a. m. Während seiner Kindheit bezeigte er, wie er nun mit starker Missbilligung zugesteht, eine auffallende Geneigtheit, Tiere, besonders Fliegen, Frösche und Katzen zu quälen und zu verstümmeln. Ebenso scheint er zu Gemeinheiten gegen Kameraden geneigt gewesen zu sein, die ihm missfällig wurden, sowie im allgemeinen sowohl seinen Antipathien, als auch seinen Sympathien prägnanten Ausdruck zu verleihen. Er hat keine nennenswerten Krankheiten oder Krankheitssymptome gehabt, mit Ausnahme der gewöhnlichen Kinderkrankheiten und einer Perityphlitis, die ohne Operation verlief.

Mit grosser Leichtigkeit und mit Ehre hat er den Unterricht in der höheren Schule genossen, das Abiturientenexamen abgelegt und sich an der Hochschule schnell und sicher für einen wissenschaftlich-praktischen Beruf ausgebildet, die erforderlichen Examina abgelegt und übt nun seinen Beruf mit Erfolg aus.

Der Untersuchte ist lang, schlank, gut nutriiert, stark und wohlgebildet, mit Ausnahme des Kopfes und des Beckens, das vorn stark nach unten geneigt ist, infolge dessen er beträchtlich sattelrückig wird. Das Skelett, die Organe und die Haut sind vollständig gesund und bieten mit den genannten Ausnahmen gar nichts Bemerkenswertes, speziell können keine Narben oder Flecken entdeckt werden. Die allgemeine Gesundheit ist gut; die Geistesgaben sind gut und tadellos; er meint doch eine beginnende Schwäche des Gedächtnisses bemerkt zu haben. Das Gemüt ist froh, es ist aber vielleicht etwas affektiert, was eine gewisse Schwäche des inneren Gleichgewichtszustandes andeutet; er gesteht selbst zu, dass er sehr reizbar und böse und bisweilen gegen die ihm Missfälligen gemein ist.

Der Kopf ist von schlichten Haaren mittlerer Cendréfarbe bedeckt; Schnurrbart und Augenbrauen von dunkelbrauner Farbe. Die Iris der Augen ist blau; die Bulbi oculi liegen vollständig normal und machen gar nicht den Eindruck, als ob sie tief im Schädel eingesenkt lägen. Die Zähne sind kräftig und gesund; die oberen, mittleren Vorderzähne weisen doch deutliche Hutchinsonsche Kennzeichen auf.

In seiner Gesamtheit ist der Schädel vollständig symmetrisch, gibt gar nicht den Eindruck einer Missbildung und ist im allgemeinen nunmehr nicht so beschaffen, dass er ohne weiteres die Aufmerksamkeit auf sich lenkt; früher aber haben ihn seine sonderbare Kopfgestalt und sein Sattelrücken vielem Spass ausgesetzt. Die allgemeine Form und Gestalt des Schädels bietet eine treffende Ähnlichkeit mit der Schädelgestalt des Kindskopfes nach Gesichtslagen dar.

Bei eingehender Beobachtung findet man, dass der obere Teil des Schädels ausserordentlich schmal und in die Länge gezogen ist, das Hinterhaupt beträchtlich prominent, die Stirn dagegen gerade aufsteigend, nicht ausgebuchtet, im Verhältnis zum Gesicht aber sehr erheblich von den Seiten abgekniffen, um aufwärts etwas schmäler zu werden. Das Schädeldach gibt ein sehr gutes Bild eines umgekehrten, ziemlich gleichmäfsig schmalen Kahns mit beinahe geradem Kiel, der sich bis zu einem steil aufsteigenden nicht sehr zugespitzten Bug verlängert, in welchem er allmählich verschwindet, dessen Hinterteil aber durch einen Absatz etwa wie an einem Dampfer abgeteilt ist Dieser Schädel zeigt demnach eine sagittale Carina auf einem Culmen cuneiforme, das durch die Winkelstellung der Parietalbeine gebildet wird.

Die Glabella, die Arcus surpercil. und die Tubera frontalia sind zwar vorhanden, sie sind aber an beiden Seiten äusserst schwach entwickelt, an der rechten Seite doch etwas stärker markiert als an der linken. Die Nasenwurzel

ist leicht eingedrückt. Es ist an keiner Stelle möglich, weder die Sutura sagittalis, noch die Sut. coronalis zu palpieren und sie scheinen demnach höchst wahrscheinlich vollständig verwischt zu sein. Ein noch zurückgebliebener niedriger Grad von Clinocephalie kann wahrgenommen werden und ihre vordere Grenze liegt in der Medianlinie 160 mm hinter der Sut. naso-frontalis. Spuren der Tubera parietalia sind nicht zu entdecken. Im Bereich der Tubera frontalia beginnt ein allmählich aufsteigender, kammförmiger Kiel (Carina), der seine grösste Höhe ein wenig vor dem Obelion erreicht und sich nachher ununterbrochen bis zur Lambda fortsetzt. Die Höhe des Kiels dürfte 5 mm, seine Breite 15 mm betragen. Die Cristae und die Facies musc. occip. ebenso wie das Tuber occipital. sind schwach markiert. Der Verlauf der Sut. lambdoidea ist gerade; das Occiput ist erheblich verlängert und zeigt hochgradige Bathrycephalie. Im Bereich der grossen Fontanelle ist keine palpierbare Schnebbe vorhanden. Übrigens ist nichts weiter hervorzuheben; die Maſse sind in den dieser Arbeit beigefügten Tabellen angegeben.

Fall No. 2. Scaphocephalie bei einem Lebenden. (L.-Br.-Index 66,2). Fig. 41, 42, 43.

G. B., 18 Jahre alt, Student, Schwede. Die Familie gehört sowohl seitens des Vaters als seitens der Mutter der Handwerkerklasse an und hat nach keiner Seite Fälle von Irrsinn, Epilepsie, Selbstmord u. a. m. zu verzeichnen; speziell wird das Vorkommen von hereditärer Syphilis in der Familie energisch verneint. Kein Mitglied der Familie hat eine Kopfverbildung gehabt oder eine andere Missbildung gezeigt.

Sein Vater lebt; ist immer gesund und seit seinem 22. Jahre Absolutist gewesen, jetzt 51 Jahre alt; seine Mutter starb 1896, nachdem sie drei Jahre an Lungentuberkulose gelitten hatte. Sie hat 5 Kinder in der Ehe geboren, davon zwei vor und zwei nach diesem Sohne, trug niemals während der Gravidität Korsett und wurde keinen Kalamitäten während derselben ausgesetzt. Die Geburten waren normal, mit Ausnahme von der Geburt G.'s, die mit einigen Schwierigkeiten verbunden war. G. B. berichtet, dass er von seiner Mutter gehört hat, dass er in Stirnlage geboren wurde, auf welchen Umstand sich der Vater G.'s doch nicht mehr erinnern kann. Der Schädel zeigte unmittelbar nach der Geburt dieselbe Kopfgestalt wie jetzt, jedoch in weit höherem Grade; für dieselbe bezeichnend ist, dass der Vater in dem Umstand, dass das Kind gleich nach der Geburt auf die Seite gelegt wurde, die Ursache dazu finden will, dass der Schädel seine längliche, zugeplattete

Gestalt erhielt. Nichts wurde getan, um die Gestalt des Schädels zu verbessern; nach der Angabe des Vaters aber hat sich doch der Schädel allmählich dermaſsen verändert, dass er jetzt nicht mehr so gross wie früher im Verhältnis zum übrigen Körper ausfällt.

Der Jüngling hat niemals Hautkrankheiten oder andere Krankheiten gehabt; das Zahnen war doch etwas verspätet, aber von keinen besonderen Umständen begleitet. Sein Charakter ist immer gut und ruhig gewesen; er war immer artig und nicht reizbar; pflegte nicht an den Nägeln zu beissen oder a. m., hat immer Zärtlichkeit und Wohlwollen gegen Menschen und Tiere dargelegt, ist immer ordentlich, fleissig und sehr gut begabt gewesen.

In der höheren Schule hat er sich besonders ausgezeichnet und grosse Begabung, speziell für die mathematischen Wissenschaften, gezeigt.

Sein Körper ist gross, stark, vorzüglich entwickelt und bietet, abgesehen vom Kopfe, gar nichts Bemerkenswertes.

Der Kopf erweckt augenblicklich allgemeine Aufmerksamkeit und muss als im hohen Grade missgebildet charakterisiert werden. Wenn man ihn von vorne (en face) sieht, erblickt man gleich den sonderbaren Knollen, d. h. den Kiel, im vorderen Teil des Scheitels und ferner eine kreisrunde, etwa 60 mm breite Erhebung in der Stirn (die in der photographischen Abbildung nicht deutlich hervortritt).

In der Norma lateralis betrachtet, erscheint der Schädel hochgradig missgebildet; der ganze Stirnteil springt beträchtlich über die unteren Teile des Gesichts und das Kinn vor. Der Scheitel steigt von der Grenze des Haarwuchses in etwa einem halben rechten Winkel nach aufwärts und erreicht seine grösste Höhe in einem Punkte, welcher auf einer Linie liegt, die, wenn sie senkrecht gegen die Horizontallinie ausgezogen wird, etwa die Winkel des Unterkiefers schneidet. Der Umriss des Schädels senkt sich nachher beinahe ebenso schnell, wonach das Hinterhaupt mit einem scharfen Absatz beginnt und sich wie blasenförmig und gegen den Hals herunter gedrückt darstellt. Wenn man den Kopf so von der Seite betrachtet, dürfte die Ähnlichkeit mit einem Kahn als sehr schwach und unnatürlich bezeichnet werden, die Ähnlichkeit mit der Gestalt eines Helms ist dagegen auffallend.

Was aber jedem Arzte, der in der Wirklichkeit diesen Schädel in dieser Stellung betrachtet, im höchsten Grade auffallen muss, das ist die ganz enorme Ähnlichkeit dieses Schädels mit dem Schädel eines Kindes, das in Stirnlage geboren wurde, und hierbei bietet die genannte Erhebung in der Stirn eine auffallende Ähnlichkeit mit einem zurückgebliebenen Kopfgeschwulst. Von der Seite betrachtet muss der Schädel im Verhältnis zur gewöhnlichen Kopfform als hochgradig asymmetrisch bezeichnet werden.

Von oben betrachtet erscheint der Schädel dagegen als eine ziemlich symmetrische, etwas langgezogene Ellipse, auf welcher das Hinterhaupt einen Knollen bildet; so gibt er auch mit seiner Carina das Bild eines Kahns wieder.

Die Haare sind schlicht, sowie die Augenbrauen dunkelbraun gefärbt, die Iris dunkelblau ohne Flecken; die Augen machen den Eindruck, im Schädel eingesenkt zu liegen. Die Zähne sind vollständig normal. Das Gesicht erscheint im Verhältnis zu dem Kopfe klein, dessen linker Schläfenteil in der Richtung von aussen und oben nach unten und innen deutlich abgeplattet ist. Der Schädel ist auch in seiner Gesamtheit an den Seiten abgeplattet. Die beiden Tubera frontalia sind schwach entwickelt, die Arcus superciliares der beiden Seiten fehlen ganz und die Glabella ist nur schwach angedeutet. Die Nasenwurzel erscheint erheblich eingesenkt und nach hinten verschoben.

Die Sutura coronalis ist mit Schwierigkeit zu palpieren; im Bereich der Bregma aber verschwindet sie vollständig; die Sutura sagittalis ist gar nicht zu palpieren. Von der Regio intertuberalis und längs der ganzen Strecke bis nach der Lambda kann man trotz der weichen Teile deutlich eine Crista sagittalis fühlen (Carina auf einem Culmen cuneiforme), die besonders im Bereich vor der Bregma bis nach dem Obelion eine relativ erhebliche Höhe erreicht. Die linke, untere Occipitalpartie buchtet etwas mehr als die rechte aus; die Cristae und die Facies muscul. sind mittelstark entwickelt, die Protuberantia occipit. dagegen sehr kräftig. Die Sutura lambdoidea verläuft quer; vor derselben kann man in der Mittellinie eine schwache dreieckige Partie fühlen, die von ungleichen Einsenkungen begrenzt wird (ein Os praeoccipitale?). Der höchste Punkt des Schädels liegt 160 mm hinter der Nasenwurzel; die übrigen Mafse sind in den Tabellen angegeben. Weiteres ist sonst nicht hervorzuheben.

Fall No. 3. Scaphocephalie bei einem Lebenden. (L.-Br.-Index 58,5). Fig. 44.

Dieser Scaphocephale, von dem ein Gipsabguss sofort bei seinem Tode verfertigt wurde und dessen Kranium ich vorher unter Nr. 1 geschildert habe, war Klempner und litt an Dementia paralytica. Vom Jahre 1897 bis zum Jahre 1899, in welch letzterem er starb, 56 Jahre alt, wurde er dreimal im Krankenhause unter Diagnose „rechtsseitige Lähmung,“ „Lähmung des rechten Armes“ und „Paralysie“ behandelt.

Nachrichten, die von Interesse für die vorliegende Frage wären, sind nicht vorhanden. Die Mafse sind in den Tabellen angegeben.

Fall No. 4. Scaphocephalie bei einem Lebenden.
(L.-Br.-Index 69,9.)

N. D., 47 Jahre alt, Kaufmann, Schwede. Er stammt von einer alten, sehr angesehenen, bürgerlichen Familie, deren Mitglieder sich verschiedenen Berufen gewidmet und — so weit Auskünfte vorliegen — keine Zeichen abnormer, erblicher Anlagen oder erblicher Krankheiten aufgewiesen haben. Sowohl die Eltern als auch die väterlichen und mütterlichen Grosseltern des Untersuchten, sowie seine Geschwister sind in keiner Hinsicht abnorm oder missgebildet, speziell nicht betreffs des Schädels, sondern nach den Beschreibungen und photographischen Abbildungen zu urteilen, sind sie alle mesocephal. Es ist ihm nicht bekannt, dass seine Mutter während der Grossesse, die zu seiner Geburt führte, je von einer Gewalttätigkeit getroffen wurde, einen Sturz gemacht, Korsett trug oder dergleichen.

Er hat nie gehört, dass seine Geburt mit Schwierigkeiten oder unter ungewöhnlichen Verhältnissen von statten ging, noch dass etwa solches bei den Geburten seiner Geschwister vorgekommen war. Er selbst ist der Erstgeborene. Von seiner Kindheit hat er nichts Bemerkenswertes mitzuteilen, sondern er scheint sich normal ohne besondere Krankheiten oder abnorme Erscheinungen entwickelt zu haben. Er zeigte sich zwar ganz besonders eigensinnig, aber nicht reizbar oder böse, doch war es ihm ein grosses Vergnügen Fliegen zu quälen. In der Schule hatte er keinen Erfolg, weshalb er sich bereits in einem Alter von 12 Jahren einem praktischen Berufe widmete, in dem er seither mit grossem Fleiss und Erfolg gearbeitet hat.

Seine Gesundheit ist im allgemeinen gut gewesen, wie sie ebenfalls jetzt noch ist, obwohl er zeitweise etwas anämisch zu sein scheint; von der Kindheit an hat er periodisch an sehr intensiven Kopfschmerzen gelitten, die vielleicht von anstrengender Arbeit und Wachen herzuleiten sind.

Schon während seiner Kindheit — und damals in weit höherem Grade als jetzt — erweckte sein Kopf eine für ihn sehr unangenehme Aufmerksamkeit, infolgedessen er mit den Händen auf den Kopf zu drücken pflegte, um seine Gestalt zu verändern.

Die Untersuchung des Körpers bietet — mit Ausnahme des Kopfes — nichts Bemerkenswertes. Sein Charakter ist gut und ruhig; er ist aber sehr eigensinnig. Er ist ferner praktisch begabt, ordentlich und gewissenhaft. Betreffs seiner Geistesgaben ist nichts Bemerkenswertes zu sagen mit Ausnahme davon, dass es ihm etwas schwer ist, schnell Rede zu stehen, weil er während des Gesprächs die Gedanken herumschweifen lässt, sodass er an

andere Sachen denkt und von solchen redet, die in losem oder gar keinem Zusammenhang mit der vorliegenden Frage stehen. Er ist doch — wohl zu verstehen — vollständig frei von Wahnvorstellungen.

Der Schädel ist infolge seiner sonderbaren Gestalt wohl geeignet, die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken. Infolge seiner kantigen und ungleichmäfsigen Form ist er geeignet, den Eindruck eines missgebildeten und unsymmetrischen Schädels zu machen. Das Schädeldach sieht durchaus einem Kahn nicht gleich, erinnert vielmehr ohne weiteres an eine gewisse Art von Helm, speziell an den Helm der französischen Feuerwehr, allerdings mit sehr niedrigem Kamm.

Der Schädel ist nicht unbeträchtlich asymmetrisch, aber ein Abdruck mit Konformator zeigt, dass er in dem Umkreis, wo die Kopfbedeckung sitzt, eine schmale, in die Länge gezogene Ellipse bildet, die parallele Seiten und vorn eine kurze Abrundung von derselben Form wie das Hinterhaupt hat, obwohl die des letzteren etwas mehr gerade ist. Der Schläfenteil des Schädels ist links etwas mehr abgeplattet als rechts. Die Kopfhaare sind schlicht und braun; die Augenbrauen und der Schnurrbart haben dieselbe Farbe. Die Iris ist blau ohne Flecken und die Augen machen nicht den Eindruck als ob sie tief im Kopfe liegen würden. Die Zähne sind normal.

Seine grösste Höhe erreicht der Schädel 175 mm hinter der Sutura nasofrontalis. Die Tubera frontalia sind sehr schwach entwickelt, ebenso die Glabella, wogegen die Arcus supercil. der beiden Seiten verhältnismäfsig stärker hervortreten. Die Nasenwurzel ist nicht erheblich eingesenkt. Die Sutura sagittalis ist ungewöhnlich deutlich von der Lambda 71 mm vornüber palpierbar und auch eingesenkt, wodurch eine leichte Form von dem Cranium natiforme Parrots entsteht. Nachher aber verschwindet die Sutura vollständig, um von einem ziemlich breiten, nicht unbeträchtlich hohen, glatten, sagittalen Kiel ersetzt zu werden. Diese Carina verläuft auf einem Culmen cuneiforme, von den winkelgestellten Parietalbeinen gebildet, und streckt sich bis in die Gegend nahe der Bregma. Eine Schnebbe ist durch die Palpation nicht zu entdecken. Die Sutura coronalis ist in ihren unteren Teilen leicht und vollständig palpierbar, in der Mitte aber ist keine Spur davon zu finden. Die rechte Occipitalpartie ist nicht unbeträchtlich abgeplatteter als die linke. Das Occiput ist im allgemeinen prominent mit einem starken Absatz und zeigt einen mittleren Grad von Bathrycephalie dar. Die Cristae und die Facies muscular. sind mittelstark entwickelt; die Protuberantia occipitalis springt stark hervor. Der Verlauf der Sutura lambdoidea ist quer und deutlich palpierbar. Übrigens ist nichts Bemerkenswertes vorhanden. Betreffs der Mafse wird auf die Tabelle verwiesen.

Fall No. 5. Subscaphocephalie bei einem Lebenden.
(L.-Br.-Index 77,7.)

A. V. B. R., 17 Jahre alt, Gymnasiast, Schwede. Die Eltern gehören beide der Klasse der Standespersonen an. Nachrichten, die in Zusammenhang mit der vorliegenden Frage stehen können, sind nicht vorhanden mit Ausnahme davon, dass der Vater einen ziemlich ungewöhnlichen Schädel besitzt, der langgezogen, oval und von den Seiten erheblich zusammengepresst ist.

Der Kopf des Jünglings ist nicht so beschaffen, dass er Aufmerksamkeit erregt, denn er ist gut proportioniert. Die Haare und die Augenbrauen sind dunkelbraun, die Iris blau, die Zähne vollständig normal. In der Norma verticalis betrachtet, erscheint der Schädel regelmäfsig, unbeträchtlich langgezogen und oval; von der Seite betrachtet aber relativ gross im Verhältnis zu dem Gesicht, dessen unterer Teil weit mehr grazil als der obere ist. Das Gesicht ist in die Länge gezogen, schmal, nach unten in eine Spitze auslaufend. Die Nasenwurzel ist etwas eingesenkt, die Stirn etwas nach hinten geneigt, ziemlich hoch. Die Arcus supercil. und die Glabella sind mittlerer Grösse; das rechte Tuber frontale ist gar nicht entwickelt, das linke dagegen markiert. Man kann die Sut. coronalis längs ihres ganzen Verlaufs sehr leicht palpieren; eine Schnebbe ist nicht vorhanden; die Sutura sagittalis ist in ihren vorderen und hinteren Dritteln palpierbar, dagegen nicht in ihrem mittleren. Ein ausgeprägter Kiel streckt sich von dem Bregma nach der Lambda und wird in dem mittleren Drittel des Platzes der Pfeilnaht besonders hoch. Die Sut. lambdoidea kann man in ihrem ganzen Verlauf fühlen, auch hat sie eine kurze, breite Zacke. Das Occiput ist nicht prominent, die Tubera parietalia äusserst schwach. Die Parietalbeine bilden in der Sagittallinie einen Winkel, der etwa 120° beträgt (Culmen cuneiforme). Die Cristae und die Facies an dem Hinterhauptknochen sind schwach, die Protuberantia occipitalis dagegen auffallend stark entwickelt. Im übrigen nichts weiteres zu bemerken.

Fall No. 6. Scaphocephalie bei einem Lebenden.
(L.-Br.-Index 70.)

T. D., 15 Jahre alt, Schüler, Schwede. Die Familie gehört sowohl seitens des Vaters als seitens der Mutter der Arbeiterklasse an; in der Familie sind Fälle von Epilepsie, Selbstmord, Irrsinn, hereditärer Syphilis oder desgleichen nicht bekannt. Nicht nur der Vater des Untersuchten, 48 Jahre alt, sondern auch ein 11jähriger Bruder, besonders der Letztere, zeigen einen niedrigen

Grad von derselben allgemeinen Schädelverbildung wie T. Der Längenbreitenindex des Schädels jener beträgt 72,5, der des Bruders 74,3; am Schädel beider bilden zugleich die Parietalbeine eine deutliche Winkelstellung. Die Stirn des Vaters neigt sich allmählich nach hinten über, die des Bruders aber ist prominent.

Betreffs der Gravidäten der Mutter, der Geburten, speziell der Geburt T:s u. d. m. sind keine Nachrichten von Bedeutung für die vorliegende Frage vorhanden, als auch ist nichts Ungewöhnliches vorgekommen. Der Jüngling hat auch keine Krankheiten dieser oder jener Art gehabt, und nichts Ungewöhnliches geboten. Er ist von ordinärer Begabung und besucht mit Erfolg eine höhere Schule.

Sein Körper ist gross, stark und gut entwickelt; er bietet mit Ausnahme des Kopfes gar nichts Bemerkenswertes.

Die Schädelverbildung ist nicht so hochgradig, dass sie die Aufmerksamkeit im allgemeinen erweckt. In der Norma anterior betrachtet, erscheint die Stirn prominent und über das Gesicht überhängend; das Schädeldach ist infolge einer deutlichen Winkelstellung der Parietalbeine firstförmig. In der Norma lateralis betrachtet, erscheint auch das Occiput infolge einer vorhandenen, hochgradigen Bathrycephalie vorspringend und kapselförmig abgesetzt. Ebenso ist eine unbeträchtliche Clinocephalie vorhanden. Übrigens erscheint der Schädel etwas in die Länge gezogen, oval, nach hinten ein wenig zugespitzt und — besonders in der Norma verticalis betrachtet — vollständig symmetrisch.

Die Haare sind schlicht und wie die Augenbrauen von brauner Farbe. Die Iris ist dunkelblau ohne Flecken, die Zähne vollständig normal; die Tubera frontalia fehlen ganz und sowohl die Arcus supercil. als auch die Glabella sind unentwickelt. Die Tubera parietalia dagegen sind vorhanden, obwohl schwach entwickelt; der Abstand zwischen ihren Zentra beträgt 134 mm. Die Nasenwurzel ist nicht eingesenkt.

Die Sutura coronalis ist in ihrer ganzen Länge deutlich palpierbar und bildet eine kleine, etwa 10 mm lange und 6—8 mm breite Schnebbe, die ein wenig nach links von der Medianlinie liegt. Die Sutura sagittalis ist ebenfalls in einer Strecke von etwa 50 mm von der Lambdanaht aus gerechnet, palpierbar. In ihrem vorderen Teil, wo sie nicht palpierbar ist, ist sie von einem niedrigen Kiel (Carina) ersetzt, der sich nach vorne und nach unten bis in den Bereich der Tubera frontalia streckt. Die Sutura lambdoidea ist in ihrem ganzen Verlauf palpierbar, dieser Verlauf ist aber abweichend, transversal. Die Cristae und die Facies muscular. occipit. sind verhältnis-

mäfsig stark entwickelt, das Tuber occipitale dagegen nur sehr schwach. Sonst ist nichts Bemerkenswertes zu verzeichnen. Die Mafse sind in den Tabellen angegeben.

Fall No. 7. Scaphocephalie bei einem Lebenden. (L.-Br.-Index 70,5.)

C. N., 14 Jahre alt; Schüler, Schwede. Die Eltern gehören der Arbeiterklasse an; der Vater des Untersuchten und der Vater seiner Mutter waren Geschwisterkinder und in dieser Familie scheinen mehrere Fälle von Epilepsie aber keine andere erblichen bemerkenswerten Verhältnisse vorgekommen zu sein. Speziell sind keine Missbildungen bekannt.

Die Mutter hat vier Kinder geboren, wovon drei vollständig normal waren; von diesen starb eines schon früh an Lungenkatarrh. Der Untersuchte ist das erstgeborene Kind; die Schwangerschaft war in allen Hinsichten normal und die Mutter war keinen schädlichen Einflüssen ausgesetzt mit Ausnahme davon, dass sie im Beginn der Grossesse ein Korsett trug. Die Geburt war normal und leicht; dauerte nur 4 1/2 Stunden. Unmittelbar nach der Geburt wurde man des sonderbaren, in hohem Grade zuckerhutförmigen Gestalt des Kinderkopfes gewahr und die Mutter suchte die Kopfform dadurch zu verbessern, dass sie das Kind ungewöhnlich lange eine Kindermütze tragen liess. Sie hegt die Meinung, dass sich die Schädelverbildung sowohl während des ersten Jahres, als auch nachher sehr beträchtlich vermindert hat. Man hat aber keine andere Versuche die Kopfform zu verbessern gemacht; diese Form ist doch so hochgradig, dass es stets besonderer Umstände bedarf, um dem Knaben passende Kopfbedeckungen zu verschaffen.

Der Knabe ist immer gesund und stark gewesen; er hat sich vollständig normal entwickelt. Die Zahnung verlief regelmäfsig und in einem Alter von 12 Monaten fing er an zu gehen· Er ist immer artig, ruhig, zart und mild — fast wie ein Mädchen — gewesen. Er zeigt übrigens einen vorzüglichen Charakter und gute Begabung.

Der Untersuchte erscheint im Verhältnis zu seinem Alter etwas klein, jedoch stark und gesund; mit Ausnahme des Kopfes ist gar nichts Bemerkenswertes vorhanden.

Wenn der Schädel in der Norma lateralis betrachtet wird, zeigt er im Grossen und Ganzen die Gestalt eines Rhomboids mit spitzen Winkeln am Kinn und am Obelion; die Spitze am Kinn ist aber ganz besonders dermafsen in die Länge ausgezogen, dass der Abstand vom Obelion bis zum Kinn im

Verhältnis zur allgemeinen Grösse des Schädels sehr erheblich gross wird; der Abstand beträgt nämlich 232 mm. Die allgemeine Gestalt des Schädels ist in allem Wesentlichen ganz dieselbe, wie am Schädel eines in Hinterhauptlage geborenen Kindes, wenn die Gestalt, die infolge der Geburt ausgebildet wurde, nur unbeträchtlich zurückgeht.

In der Norma frontalis betrachtet erscheint der Schädel ungewöhnlich schmal und zeigt am Scheitel einen scharfen, längslaufenden Kiel auf einer firstförmigen Anordnung (Carina, Culmen cuneiforme) wozu noch kommt, dass der Schädel stark kegelförmig aussieht.

In der Norma verticalis betrachtet, hat der Schädel eine in die Länge gezogene, ovale Form, wie eine Ellipse, mit fast geraden und parallelen Seiten. Die Curva sagittalis steigt allmählich aufwärts nach dem Obelion, um sich nachher mit gewöhnlicher Abrundung zu senken.

Die Haare und die Augenbrauen sind hellbraun, die Iris blau, die Zähne im allgemeinen normal, die Vorderzähne aber sowohl des Oberkiefers als des Unterkiefers zeigen deutliche, wenn auch schwache Hutschinson'sche Kennzeichen vermittelst ausgeprägter Arkaden.

Die Arcus supercil. und die Glabella sind nicht entwickelt; die Tubera frontalia fehlen. Die Stirn ist etwas überhängend und nach hinten geneigt, die Nasenwurzel etwas eingesenkt. Die Sutura coronalis ist gar nicht palpierbar und zeigt eine seichte, clinocephale Furche, aber keine Schnebbe. Die genannte schwache Furche oder sattelförmige Einsenkung hat ihren vorderen Rand 105 mm von der Nasenwurzel; ihre Breite beträgt etwa 55 mm. Die Sutura sagittalis ist auch nicht palpierbar; an ihrer Stelle kann man einen Kiel sehr deutlich durch die Haut fühlen; seine Breite beträgt etwa 25 mm, er beginnt im intertuberalen Bereich der Stirn und erreicht in seinem Verlauf von der Bregma nach dem Obelion seine grösste Höhe. Die Parietalbeine bilden in der Mittellinie mit einander einen Winkel, der etwa 135° beträgt. Die Tubera parietalia scheinen sehr unbedeutend zu sein; das rechte liegt etwas mehr nach hinten und etwas näher an der Mittellinie als das linke.

Die Sutura lambdoidea ist in ihrem ganzen Verlauf deutlich palpierbar; das Occiput verlängert, in gerader Linie prominent. Von der Hinterhauptsschuppe springt wie gewöhnlich eine kurze Zacke vor. Die Cristae, die Facies muscul. und die Protuberantia occipital. sind mittlerer Stärke. Die Maſse sind in den Tabellen angegeben.

Fall No. 8. Scaphocephalie bei einem Lebenden.
(L.-Br.-Index 57,8). Fig. 45, 46, 47.

H. A., 13 Jahre alt; Schüler; Schwede. Der Vater ist gestorben, die Mutter verheiratet, Viehmagd. Nachrichten vom Vorhandensein erblicher Krankheiten oder Anlagen waren nicht zu erhalten; übrige Auskünfte sind auch dürftig gewesen. Die Mutter hatte keine Frühgeburt gehabt, als sie den Untersuchten als ihren erstgeborenen gebar. Die Geburt war ausserordentlich schwer, weitere Nachrichten waren jedoch nicht zu erhalten; die Mutter kann nur erzählen, dass es eine Kopflage war. Nachher hat sie sechs Kinder, alle unter ganz normalen Verhältnissen geboren. Der Körper des Erstgeborenen war sehr zart und wenig entwickelt: unmittelbar nach seiner Geburt war der Kopf in weit höherem Grade als jetzt von den Seiten zusammengepresst: „platt wie ein Brett", sagt die Mutter.

Eine ähnliche Kopfform ist weder bei den Eltern, noch bei den sechs Geschwistern vorgekommen, sondern diese zeigten alle meso- oder brachycephale Type. Darum hat man auch die Ursache der sonderbaren Kopfform Herberts in Vernachlässigung von seiten der Hebamme finden wollen, welche den Kopf so zusammenzudrücken, dass er die richtige Form bekäme, versäumt hätte. Die Mutter selbst hat nicht gewagt, Anstalten zu machen oder machen zu lassen, um die Schädelverbildung zu vermindern, was doch im Laufe der Zeit von selbst in erheblichem Grade geschehen sein soll.

Die Mutter behauptet mit voller Gewissheit, bei der Geburt dieses Kindes festgestellt zu haben, dass die Ränder der Schädelknochen nicht wie gewöhnlich unter einander verschoben waren; ob alle Suturen oder nur einige von ihnen offen oder geschlossen waren, ist ihr unbekannt, aber die vorgenannte Behauptung scheint doch mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür zu sprechen, dass die Sutura sagittalis und vielleicht auch die Sut. frontalis bei der Geburt ganz oder teilweis obliteriert waren. Und die Hebamme soll auch geglaubt haben, dass die fehlende Formation der Schädelknochen die Ursache der schweren Geburt sei, und darum die Mutter darauf aufmerksam gemacht, dass die Knochenränder nicht untereinander verschoben seien.

Der Knabe hat keine andere Krankheiten gehabt als „Skrofeln", auch nichts Bemerkenswertes betreffs seiner Anlagen, Begabung, seines Charakters u. d. m. geboten.

Er ist im Verhältnis zu seinem Alter mittlerer Grösse; der Körperbau ist doch ziemlich schwach. Die Haut und die übrigen Organe des Körpers bieten nichs Bemerkenswertes, ebensowenig seine Begabung und Gemütsart.

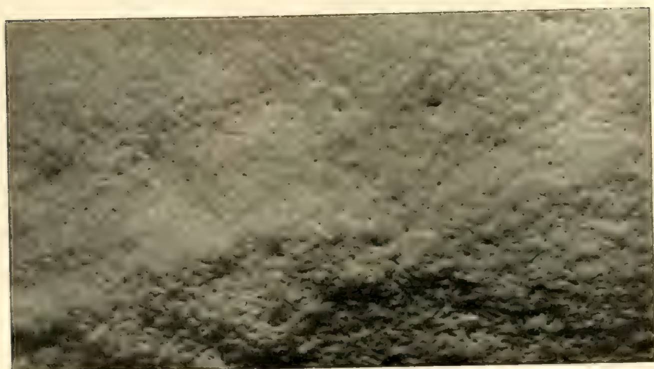


Fig. 52.



Fig. 53.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Schon beim ersten Anblick tritt die Missbildung des Schädels und des Gesichts so scharf hervor, dass sie eine abschreckende Einwirkung hervorbringt. Was nächst dem Gesichte in die Augen fällt, ist teils die scharfe Abkniffung des Hirnschädels von dem Gesichtsschädel, teils die hohe, spitzwinklige Form des Scheitels, teils endlich die enorm prominente Stirn und das ebenso enorm verlängerte Hinterhaupt.

Die Haare sind schlicht, blond, etwa santfarben, ebenso die Augenbrauen. Die Augen liegen normal; ihre Iris ist blau, zeigt aber an beiden Seiten braune Pigmentflecken. Die Zähne sind vollständig normal, ausserordentlich schön.

Die Arcus superciliares der beiden Seiten können beinahe nicht palpiert werden, ebenso die Glabella. Die Tubera frontalia sind scharf markiert, von den Tubera parietalia ist nicht eine einzige Spur vorhanden. Das Gesicht ist hochgradig asymmetrisch, die linke Hälfte erheblich schmäler und mehr abgeplattet als die rechte. Hiermit kontrastiert einigermassen, dass die linke, untere Occipitalpartie mehr ausgebuchtet ist als die rechte. Die Crista und die Lineae Nuchae sind leicht palpierbar; die Protuberantia occipit. ist schwach entwickelt. An der Grenze des Hinterhauptes fühlt man eine transversal verlaufende Furche, die höchst wahrscheinlich als die Sutura lambdoidea gedeutet werden muss. Ebenso kann man medial vor dieser Furche eine durch deutliche Einsenkungen abgegrenzte Partie fühlen, die entweder als ein Os praeoccipitale oder ein solches markierend, das mit den Parietalbeinen zusammengeschmolzen ist (wie betreffs des Kranium No. 1), gedeutet werden kann. Diese dreieckige Partie hat in der Medianlinie einen beträchtlich erhobenen Kiel (Carina auf einem Culmen cuneiforme), der indessen an der Zacke des Knochens ziemlich ausgeglichen wird, um nachher wieder eine erhebliche Höhe zu erreichen, die er die ganze Strecke über für die gar nicht palpable Sutura sagittalis behält. Vom neuem wird dieser Kiel im Bereich der Bregma ausgeglichen, um zuletzt noch einmal scharf markiert am Stirnbein hervorzutreten, wo er sich bis zur Linie, die die beiden Zentra der Tubera frontalia vereint, streckt. Ein mittlerer Grad von Clinocephalie ist in der Form einer Einsenkung vorhanden, deren Breite etwa 40 mm beträgt und deren vorderer Rand etwa 195 mm hinter der Sutura nasofrontalis liegt. Weiter ist nichts hervorzuheben. Die Maſse finden sich in den Tabellen, was auch von allen folgenden Fällen gilt.

Fall No. 9. Scaphocephalie bei einem Lebenden. (L.-Br.-Index 72.)

G. M. L. G., 13 Jahre alt; Schüler; Schwede. Die Eltern gehören der Arbeiterklasse an; erbliche Anlagen sind nicht bekannt, aber der Bruder seines Vaters war geistesschwach und sein väterlicher Grossvater soll einen ähnlichen, aber in weit höherem Grade auffallenden Kopf wie sein Neffe gehabt haben. Seine Mutter hat sieben Kinder, alle ohne Schwierigkeiten geboren; alle sind gesund und wohlgebildet und von ihnen ist G. der erstgeborene. Die Mutter war während der Schwangerschaft keinen ungewöhnlichen Einwirkungen ausgesetzt und hat kein Korsett getragen.

Bei der Geburt dieses Knaben hatte der Kopf dieselbe Gestalt wie jetzt; er fing erst im Alter von 15 Monaten an zu gehen, ist aber immer frei von Ausschlägen und im allgemeinen gesund gewesen. Er behauptet doch, dass er von Kopfweh angegriffen wird, wenn er Handarbeit verrichtet. Er zeigt keine schlechten Anlagen, war aber schon als sehr klein leicht erzürnbar und ist böse. Seine Begabung ist nicht sehr hoch zu schätzen.

Er ist gross und hinsichtlich seines Alters stark, gesund und frei von entdeckbaren Krankheitsanlagen. Der Kopf erscheint infolge der unproportionierten Grösse des Hirnschädels im Verhältnis zu der des Gesichtsschädels gross und hoch. Aber auch an und für sich erscheint die Höhe von den äusseren Gehörgängen bis zum höchsten Punkte des Scheitels ungewöhnlich gross, das Gesicht aber an und für sich hauptsächlich in seinem unteren Teil, ungewöhnlich klein. Das Gesicht ist ferner in hohem Grade dadurch asymmetrisch, dass seine linke Hälfte in ihrer Gesamtheit weit weniger entwickelt ist als die rechte. Von allen Seiten betrachtet erscheint der Schädel mit Ausnahme von einer ziemlich erheblichen Clinocephalie symmetrisch. Er bietet ein sehr gutes Bild eines Kahns mit schwachem Kiel.

Die Haare sind schlicht und wie die Augenbrauen gelbrot; die Iris ist blau ohne Flecken, die Zähne gross und gut entwickelt, aber die beiden mittleren Vorderzähne des Oberkiefers zeigen typische Hutschinson'sche Kennzeichen. Die Stirn ist etwas prominent; die Tubera frontalia, die Arcus supercil. und die Glabella sind kaum markiert. Das linke Schläfenbein ist erheblich abgeplattet; die Parietalbeine bilden eine firstförmige Winkelstellung, deren Winkel etwa 120° beträgt (Culmen cuneiforme). Die Sutura coronalis ist in ihrem ganzen Verlauf palpierbar, ebenso die Sutura sagittalis in ihrem hintersten, 60 mm langen Teil. Die übrigen Teile werden durch einen deutlich palpierbaren, niedrigen, aber breiten Kiel (Carina) ersetzt, der sich bis nach der

Grenze des Haarwuchses fortsetzt, um da zu verschwinden. Eine deutliche Schnebbe ist zu fühlen; ihre Breite bei der Basis beträgt etwa 15 mm; ihre Länge 10 mm. Die Sutura lambdoidea verläuft quer und ist palpierbar. Das Occiput ist kapselförmig prominent und nach unten gegen den Hals etwas verschoben. Die Cristae und die Facies occipit. treten ziemlich stark hervor.

Fall No. 10. Scaphocephalie bei einem Lebenden. (L.-Br.-Index 72,7.)

S.V., 12 Jahre alt; Schüler; Schwede. Diese bürgerliche Familie hat niemals erbliche Fehler, Krankheiten, Missbildungen oder desgleichen aufgewiesen. Die Eltern, sowie eine Schwester des Untersuchten sind gesund und normaler Körpergestalt. Der Knabe ist der erstgeborene; während der ersten Hälfte der Schwangerschaft, die seiner Geburt vorherging, trug die Mutter Korsett; übrigens verlief die Schwangerschaft vollständig normal. Die Geburt war ebenso ganz normal, die Mutter kann aber sich nicht mehr erinnern, in welcher Lage das Kind geboren wurde, nur dass es Kopflage war. Man hat niemals wahrgenommen, dass der Schädel des Kindes eine ungewöhnliche Gestalt hat.

Der Knabe ist immer gesund gewesen, hat keine Ausschläge oder desgleichen gehabt, das Zahnen war leicht und normal, von keinen Konvulsionen, scharfen Geschreien oder desgleichen begleitet. Im Alter von 14 Monaten fing er an zu gehen; sein Schlaf ist immer ruhig und ungestört gewesen. Er wird von der Mutter als „verhältnismäfsig artig“, aber nicht grausam oder wirklich böse bezeichnet, und zeigt gute Geistesgaben.

Der Körper zeigt gar nichts Bemerkenswertes mit Ausnahme des Kopfes, der doch nicht missgebildet, aber etwas eigentümlich erscheint.

In der Norma verticalis betrachtet, hat der Schädel die Gestalt eines regelmäfsigen, in die Länge gestreckten Ovals mit beinahe geraden, parallelen Seiten. Wird er in der Norma lateralis betrachtet, so fällt gleich in die Augen, dass der Gesichtsschädel im Verhältnis zum Hirnschädel ungewöhnlich in die Länge gezogen und gegen das Kinn zugespitzt erscheint. In der Norma frontalis betrachtet, erscheint das Gesicht ungewöhnlich lang, schmal, grazil, mit der linken Hälfte beträchtlich schwächer entwickelt, als mit der rechten.

Die Haare sind cendré, die Iris grau, die Zähne ziemlich schwach, von unregelmäfsiger Gestalt; die Vorderzähne der beiden Kiefer zeigen sehr ausgeprägte Hutschinsonsche Kennzeichen.

Die Stirn ist gerade und hoch, der Arcus sagittalis vollständig regelmässig und symmetrisch. Die Arcus supercil., die Glabella und die Tubera frontalia sind nicht entwickelt. Die Sutura coronalis ist mit Schwierigkeit palpierbar: eine kurze und breite Schnebbe ist vorhanden. Die Sutura sagittalis ist gar nicht palpierbar: dagegen tritt ein sagittaler Kiel (Carina) hervor, der in der Regio intertuberalis beginnt, sich allmählich erhebt und seine grösste Höhe in der Strecke zwischen der Bregma und dem Obelion erreicht. Die Sutura lambdoidea ist palpierbar und verläuft quer; nach der Palpation zu urteilen, entbehrt sie der gewöhnlichen, dreieckigen Zacke. Die Tubera parietalia scheinen zu fehlen; die Parietalbeine bilden mit einander in der Mittellinie einen Winkel (Culmen cuneiforme), der etwa 145° beträgt. Das Occiput ist ausgebuchtet; die Cristae und die Facies muscul. sind schwach. Die Ausbuchtungen am Hinterhaupt, die den Loben des kleinen Gehirns entsprechen, sind hier ganz kolossal vergrössert.

Fall No. 11. Scaphocephalie bei einer Lebenden. (L.-Br.-Index 70,2.)

E. A., 12 Jahre alt; Schülerin: Schwedin. Die Eltern gehören der arbeitenden Klasse an und sind achtenswert und arbeitsam. Der väterliche Grossvater übte ein Gewerbe aus, in dem Lues beinahe zur Regel gehört. Die Mutter hat 8 Kinder geboren, unter denen die Untersuchte das zweite ist. Bei den Schwangerschaften und den Geburten ist nichts Ungewöhnliches vorgekommen. Die Eltern ebensowenig als die Kinder haben weder Zeichen anmerkenswerter Krankheiten und Krankheitsanlagen, noch etwas Abnormes anderer Art geboten.

Das Mädchen ist im Verhältnis zu ihrem Alter gross; ihr Körper bietet gar nichts Bemerkenswertes, die Schädelverbildung ausgenommen. Sie ist artig, intelligent, fleissig und hat ein gutes, etwas weiches Gemüt.

Hinsichtlich des Kopfes fällt die erheblich prominente Stirn gleich in die Augen, aber weder die Eltern, noch andere Personen haben die Verbildung ihres Kopfes je wahrgenommen, wozu die Art, in welche sie die Haare anordnet, beigetragen haben muss.

Ihr Schädel, der lang und schmal ist, ähnelt mehr einem Helm, als einem Kahn und kann im allgemeinen als symmetrisch bezeichnet werden. Er ist von schlichten, langen Haaren von dunkelbrauner Farbe dicht bedeckt; die Augenbrauen sind auch dunkelbraun, die Iris blau ohne Flecken, die Zähne wohl entwickelt und normal; die beiden Eckzähne des Oberkiefers stehen doch etwas schief.

Die Tubera frontalia sind stark, die Glabella und die Arcus supercil. dagegen ziemlich schwach entwickelt; die Nasenwurzel ist nicht eingesenkt; die Augen liegen nicht tief im Kopf eingesenkt. Die Sutura sagittalis ist in ihrem hinteren Teil undeutlich palpierbar; vom Obelion nach der Bregma verläuft ein gut entwickelter und deutlich palpierbarer Kiel (Carina auf einem Culmen cuneiforme). Die Sutura coronalis ist in ihrem ganzen Verlauf sehr deutlich palpierbar; besonders fühlt man sehr deutlich, dass die Suture in der Medianlinie gegen das Stirnbein hin ausweicht, infolgedessen das Biparietalbein dort eine grosse, etwa 20 mm lange und an der Basis 10 mm breite Schnebbe bildet. Die Tubera parietalia sind beide vorhanden; das linke ist beträchtlich schwach, das rechte ein wenig schärfer. Das Occiput ist kaum verlängert und zeigt nur einen niedrigen Grad von Bathrycephalie. Die Cristae und die Facies musc. sind schwach entwickelt, ebenso die Protuberantia occip. Aus der Squama occipitalis springt eine kurze, stumpfe Zacke vor

Fall No. 12. Scaphocephalie bei einem Lebenden.
(L.-Br.-Index 67,5.)

T. J., 11 Jahre alt; Schüler; Schwede. Seine Eltern gehören der arbeitenden Klasse an; erbliche Anlagen sind nicht bekannt, der Vater aber besitzt einen Kopf ungefähr derselben Art, wie die des Knaben. Seine Mutter hat 15 Kinder geboren, von denen T. J. das letzte ist. Betreffs der Schwangerschaften, der Gesundheit der Kinder u. d. m. ist nichts Bemerkenswertes zu erwähnen mit Ausnahme, dass die Mutter, als sie mit T. J. schwanger war, einen schweren Sturz erlitt. Dieses Kind wurde 3 Wochen vor der Zeit geboren; bei der Geburt war sein Schädel viel höher als jetzt, jedoch hat sich die Schädelverbildung nachher in hohem Grade verbessert. T. J. ist immer gesund gewesen; Anlage, Charakter usw. zeigen nichts Bemerkenswertes. Er hat guten Erfolg in der Schule.

Der Schädel macht nicht den Eindruck, als ob er abnorm wäre; es ist eigentlich nur der Stirnteil, der sonderbar erscheint.

Die Haare sind schlicht und sowie die Augenbrauen von dunkelbrauner Farbe, die Iris blau ohne Flecken, die Zähne normal. Die Tubera frontalia sind mittlerer Grösse, die Arcus supercil. und die Glabella nicht entwickelt. Die Stirn ist niedrig, steigt gerade nach aufwärts; ihre linke Hälfte ist etwas eingedrückt, ihre rechte dagegen etwas ausgebuchtet. Kontrastierend hiermit erscheint die linke Hälfte des Hinterhaupts ausgebuchtet, die rechte dagegen eingedrückt. Die Sutura coronalis ist in den Seitenteilen, aber nicht in dem

mittleren Teil palpierbar. Die Tubera parietalia sind beide erheblich entwickelt. Die Sutura lambdoidea ist palpierbar und quer verlaufend; vor derselben beobachtet man ein durch unregelmäfsige Einsenkungen begrenztes, dreieckiges Feld, in dem eine 45 mm lange, deutlich palpierbare Sutura sagittalis entspringt, um nachher zu verschwinden und von einem hohen, aber relativ schmalen Kiel (Carina auf Culmen cuneiforme) ersetzt zu werden. Dieser Kiel streckt sich bis in die Nähe der Regio intertuberalis, zeigt aber eine Depression im Bereich der Bregma, wo der Schädel an seinen beiden Seiten Zeichen eines geringeren Grades von Clinocephalie aufweist.

Fall No. 13. Scaphocephalie bei einer Lebenden. (L.-Br.-Index 72,9.)

A. B., 11 Jahre alt; Schülerin; Schwedin. Sie gehört einer Familie der Arbeiterklasse an; erbliche Anlagen sind nicht bekannt. Die Mutter ist jung, gesund und kräftig; A. ist ihr erstes Kind, nachher hat sie vier andere Kinder geboren und zwei Frühgeburten gehabt. Sie hat immer Korsett getragen und nach dem Aussehen zu urteilen, schnürt sie sich sehr stark. Die Geburten sind leicht und normal gewesen mit Ausnahme von der Geburt A:s, die erste, die 6 Wochen vor der Zeit eintrat. Alle ihre fünf Kinder haben „unähnliche Köpfe“, d. h. ziemlich ungewöhnliche, aber verschiedene Schädelformen.

Bei ihrer Geburt war A. schwach, aber gesund; zwei Monate alt war sie zufolge anhaltenden Erbrechens am Sterben. Ihr Schlaf war immer sehr unruhig, von heftigen, durchdringendem Geschrei gestört. Übrigens hat sie keine Krankheiten, keine Ausschläge usw. gehabt. Ihr Gemüt ist gut und zart, sie ist intelligent und sehr artig; es ist bisher unmöglich gewesen, sie vom an den Nägeln beissen abzubringen. In der Schule hat sie guten Erfolg.

Man hat nicht feststellen können, ob sich die Form des Schädels im Laufe der Jahre verändert hat. Der Schädel macht nicht den Eindruck missgebildet zu sein, hat doch die Eigenschaft die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken, weil er — besonders von vorne betrachtet — sonderbar dadurch erscheint, dass das Gesicht so ausserordentlich lang und zugleich so ausserordentlich schmal ist, was auch von dem Schädel in seiner Gesamtheit gilt. Dieser ist auch asymmetrisch, seine Höhe ist unverhältnismäfsig gross zur Länge; er ist ferner von den Seiten zusammengepresst und ähnelt einem Kahn nicht. Von oben betrachtet erscheint er als ein kurzes, aber schmales und etwas unregelmäfsiges Oval. Die ganze rechte Hälfte des Gesichts ist

weniger entwickelt und mehr zugedrückt als die linke. Die Stirn ist ungewöhnlich hoch, erheblich prominent, die Tubera frontalia kräftig, das rechte nicht unbeträchtlich grösser und höher als das linke. Die Haare sind schlicht und so wie die Augenbrauen von dunkelbrauner Farbe; die Iris ist braun, die Zähne sind schwach entwickelt, ungleich; der erste, linke Vorderzahn zeigt einen deutlichen Hutschinsonschen Typ.

Die Glabella und die Arcus supercil. fehlen; die Sutura coronalis lässt sich nur mit Schwierigkeit palpieren; leichte Clinocephalie ist in Form einer fingerdicken, seichten Rinne vorhanden. Die Sutura sagittalis ist in ihrem hintersten, 30 mm langen Teil palpierbar, in den übrigen Teilen aber unpalpierbar. Doch ist sie durch einen niedrigen, sehr breiten Kiel (Carina auf Culmen cuneiforme) ersetzt und dieser streckt sich in das Stirnbein bis zur Grenze des Haarwuchses. Deutliche Schnebbe ist vorhanden. Die Tubera parietalia sind mittlerer Grösse und nicht unbeträchtlich nach vorne verschoben, das rechte etwas mehr als das linke. Das Hinterhaupt ist verlängert; aus der Squama occipit. springt eine grosse 30 mm lange Zacke vor. Die Sutura lambdoidea ist in ihrer ganzen Länge deutlich palpierbar: das Tuber occipitale ist mittlerer Grösse; die Partien, die dem kleinen Gehirn entsprechen, sind kräftig ausgebuchtet. Ein niedriger Grad von Bathrycephalie ist vorhanden.

Fall No. 14. Scaphocephalie bei einem Lebenden.
(L.-Br.-Index 64,6.)

E. E. G., 8 Jahre alt, Schüler, Schwede; gehört einer Familie der Arbeiterklasse an, in der keine erbliche Krankheiten, Anlagen, Deformitäten usw. bekannt sind. Der Vater sowie die Mutter sind gesund und fehlerfrei, welch letztere 6 Kinder geboren hat, von denen dieser Knabe das vorletzte ist. Die übrigen Kinder zeigen keine Schädelverbildungen und sonst auch nichts Eigentümliches. Sämtliche Schwangerschaften und Geburten sind normal und leicht gewesen; die Mutter hat nie Korsett getragen, hat keinen Schaden usw. während der Schwangerschaften erlitten. Sie war sich der Schädelverbildung des Knaben nicht bewusst, aber während der Untersuchung erwachte ihr Gedächtnis und sie erinnert sich alsdann, dass die Hebamme, die bei der Geburt dieses Knaben assistierte, ihre Verwunderung ausgedrückt und gewisse Besorgnisse hinsichtlich des furchtbar langen Kopfes des Knaben ausgesprochen habe. Wenn man bedenkt, dass die Schädelverbildung nunmehr gar nicht so hochgradig ist, dass sie die Aufmerksamkeit gewöhnlicher Menschen erregen kann, weil der Schädel jetzt gar nicht den Eindruck einer Missgestaltung

macht, muss dieser Umstand notwendig darauf hindeuten, dass die Deformation bei der Geburt des Knaben relativ weit beträchtlicher als jetzt gewesen sein muss. Die Mutter scheint auch zu meinen, dass der Schädel verhältnismäfsig weniger lang geworden sei, weil sie ganz vergessen haben könne, dass er einst eine sonderbare Gestalt gehabt habe. Daher sind auch keine Versuche gemacht worden, die Schädelverbildung zu verbessern.

Der Knabe ist immer gesund gewesen; er hat speziell keine Krankheiten in oder am Kopfe gehabt; er zeigt auch keine andere Verbildung und nichts sonst Bemerkenswertes. Er begann im Alter von 16 Monaten an zu gehen, also ungewöhnlich spät; das Zahnen war aber leicht und vollständig normal. Er ist immer artig, gehorsam, sanft, friedsam, lernbegierig und fleissig gewesen, und er besitzt offenbar grosse Begabung und schnelles Fassungsvermögen. Er hat keine Unarten, ist im Verhältnis zu seinem Alter gross und stark.

Das Gesicht ist schmal und von einer in die Länge ausgezogenen Eiform mit der Spitze nach unten; die Stirn erheblich ausgebuchtet, überhängend; die Nasenwurzel eingesenkt. Das Schädeldach gibt wirklich die Vorstellung von einem umgekehrten, langen, schmalen Kahn mit sehr niedrigem Kiel; dieser Kahn erscheint aber infolge einer scharf markierten Clinocephalie so zu sagen in der Mitte abgebrochen. Mit Ausnahme von dieser Furche erscheint die Sagittalkurve vollständig normal und regelmäfsig sowohl in ihrem aufsteigenden, als ihrem absteigenden Teile. In der Norma verticalis betrachtet erscheint der Schädel — von der Clinocephalie abgesehen — als eine ausgezogene, regelmäfsige Ellipse. Das Hinterhaupt ist sehr eigentümlich, ähnlich einer dem Schädel beigefügten Halbsphäre, also vorspringend und etwas kapselförmig abgesetzt. Die Haare und die Augenbrauen sind von graubrauner Farbe; die Iris ist blau; sämtliche Vorderzähne sowohl des Ober- als auch des Unterkiefers zeigen typische ausgeprägte Hutschinsonsche Kennzeichen.

Die Glabella, die Arcus supercil. und die Tubera frontalia sind nicht entwickelt. Die Sutura coronalis ist an den Seiten gut, in der Mitte undeutlich palpierbar; die Sutura sagittalis ist gar nicht palpierbar und von einem etwa 30 mm breiten, niedrigen, aber doch deutlich hervortretenden Kiel (Carina auf einem Culmen cuneiforme) ersetzt. Eine deutliche, breite, aber kurze Schnebbe ist vorhanden. Die clinocephale Furche ist steil abgesetzt, scharf hervortretend, 45 mm breit und liegt mit ihrem vorderen Rande 135 mm hinter der Sutura naso-frontalis. Die Tubera parietalia sind schwach entwickelt, doch deutlich palpierbar; das linke liegt etwa 20 mm mehr nach vorne als das

rechte. Die Sutura lambdoidea ist in ihrem ganzen Verlauf deutlich palpierbar: in ihrem rechten, absteigenden Teile vernimmt man ungewöhnlich deutlich ein grosses Nahtbein. Vor dieser Suture, die quer verläuft, bemerkt man in der Medianlinie ein dreieckiges Feld, von seichten rinnenförmigen Einsenkungen begrenzt. Die Cristae und Facies musc. sowie das Tuber occipit. sind sämtlich schwach entwickelt. Die linke Schläfenregion und die Occipitalregion derselben Seite sind abgeplattet, die rechte Schläfen- und Occipitalregion sind verhältnismäfsig mehr ausgebuchtet, als normal, besonders die Schläfenregion. Das Gesicht ist auch asymmetrisch, indem die linke Gesichtshälfte abgeplattet und kürzer als die rechte ist, wozu kommt, dass der Mund schräg hinauf gegen das linke Ohr verläuft.

Fall No. 15. Scaphocephalie bei einem Lebenden. (L.-Br.-Index 72,6.)

H. S. J., 7 Jahre alt, Schwede, Sohn eines Arbeiters, wurde als das zweite Kind seiner Mutter drei Wochen vor der Zeit geboren und war sehr schwach. Die Eltern sind gesund und wissen nichts von erblicher Belastung mit Ausnahme davon, dass der Bruder der Mutter eine ähnliche Kopfform wie der Knabe haben soll. Über die Schwangerschaften und die Geburten der Mutter und aus der Kindheit des Knaben ist nichts Bemerkenswertes zu verzeichnen, nur dass der Knabe einmal einen Ausschlag an den Armen gehabt; es waren „grosse, runde Knoten, die sich nachher öffneten, wodurch Wunden entstanden“. Es war nicht möglich bessere Auskünfte über diese Erscheinung zu erhalten.

Die Schädelverbildung hat sich im Laufe der Jahre etwas verbessert. Der Knabe ist immer artig, sanft, mild und gut gewesen; doch hat er die schlechte Gewohnheit, die Haut an den Nägeln zu zerreissen.

Der Knabe ist ziemlich schwach gebaut; der Körper zeigt im allgemeinen nichts Bemerkenswertes. Im Verhältnis zu dem kleinen, zartgliedrigen Körper erscheint der Kopf unnatürlich gross, das am meisten davon kommt, dass der Hirnschädel im Verhältnis zu dem kleinen, schmalen Gesicht unförmlich gross, die Stirn ungewöhnlich vorspringend und das Hinterhaupt relativ sehr erheblich ausgebuchtet ist. Insgesamt muss der Schädel als missgebildet bezeichnet werden, obwohl das Schädeldach ganz symmetrisch ist. Von der Seite und von vorne betrachtet zeigt der Schädel eine ausgeprägte Kahn- oder vielmehr Helmform mit der grössten Höhe vorn an der Grenze des Haarwuchses, wovon die Curva sagittalis sich regelmäfsig, aber schnell (bis nach

der Lambda beinahe in gerader Linie) nach unten senkt. Von oben betrachtet, erscheint der Schädel im Verhältnis zum Alter und der Körperkonstitution des Kindes ungewöhnlich gross, hat aber hier die Form eines ausgezogenen Eis mit der Spitze gegen die Stirn.

Die Haare sind schlicht, sowie die Augenbrauen dunkelbraun, die Iris braun ohne Flecken, die Zähne klein, ungleich, hässlich; die oberen Vorderzähne bieten starke Hutschinsonsche Kennzeichen. Die Tubera frontalia sind sehr schwach, die Arcus supercil. und die Glabella gar nicht entwickelt. Die Sutura coronalis ist an den Seiten kaum, oben gar nicht palpierbar. Die Sutura sagittalis ist unmöglich zu fühlen. Vom Biparietalbein springt eine gewaltige, dreieckige, mehrere Millimeter hohe Schnebbe vor, deren Breite an der Basis 40 mm, deren Länge aber 35 mm beträgt. Vor dieser Schnebbe und in der Richtung der Stirnnaht verläuft ein niedriger Kiel, der sich ins Stirnbein hineinstreckt. Die Tubera parietalia fehlen; die Sutura lambdoidea ist palpierbar und eine kurze Zacke springt aus der Hinterhauptschuppe vor. Ein niedriger Grad von Clinocephalie ist vorhanden, doch etwas stärker an der linken Seite. Bathrycephalie kommt hier nicht vor. Die Processus mastoidei, die Cristae supramastoidei und die Protuberantia occipitalis sind alle äusserst schwach entwickelt.

Fall No. 16. Subscaphocephalie bei einem Lebenden. (L.-Br.-Index 79,2.)

G. B. P., 22 Jahre alt, Kommis, Schwede. Sowohl der Vater, wie die Mutter gehören Bauernfamilien an, in denen weder erbliche Krankheiten noch Abnormitäten vorgekommen sind. Es ist auch nicht bekannt, dass Mitglieder der Familien Schädelverbildungen aufgewiesen haben. Der Untersuchte ist der letztgeborene von 11 Geschwistern; er hat nie gehört, dass seine Geburt schwer gewesen sei. Da die Eltern gestorben sind, ist es nicht möglich genauere Auskünfte zu erhalten.

Bei der Geburt war der Untersuchte sehr schwach; begann doch in gewöhnlicher Zeit zu gehen. Die Zahnung war normal und er hat an keinen besonderen Krankheiten gelitten.

Seine Begabung ist normal; er gesteht, dass er äusserst reizbar ist.

Der Körper, der gross und stark ist, bietet nichts Bemerkenswertes. Die Schädelverbildung ist nicht so hochgradig, dass sie allgemeine Aufmerksamkeit erregt, die Stirn doch ausgenommen, die blasenförmig angeschwollen, besonders nach den Seiten hin, erscheint. In der Norma lateralis betrachtet, erscheint die Stirn bis zum vorderen Teil der Bregma gerade aufsteigend, wo

der höchste Punkt der Sagittalkurve liegt. Davon senkt sich diese bis nach dem Inion in der Art langsam nach hinten, dass das verlängerte Occiput wie nach dem Halse verschoben erscheint. Das Hinterhaupt ist ferner durch eine hochgradige Bathrycephalie, welche mitgeboren sein soll, kapselförmig abgesetzt. Die Parietalbeine sowie die hinteren Teile der Stirnbeine sind schwach, aber deutlich winkelgestellt. In der Norma verticalis betrachtet, zeigt der Schädel eine längliche, ovale Form und einen geringen Grad von Plagiocephalie, indem die rechte Seite etwas mehr ausgebuchtet als die linke ist.

Die Haare sind schlicht und so wie die Augenbrauen und der Schnurrbart von dunkler, rotbrauner Farbe; die Iris ist blau, die Zähne sind normal, die Nasenwurzel ist nicht eingesenkt. Die Tubera frontalia sind kaum markiert, die Glabella und die Arcus supercil. nur schwach angedeutet. Die Tubera parietalia sind gleichfalls schwach entwickelt, das rechte doch etwas stärker als das linke und jenes liegt auch etwas höher und mehr nach vorne als dieses.

Die Sutura sagittalis sowie die Sut. coronalis sind nicht palpierbar, die Sut. lambdoidea dagegen vollständig in ihrer ganzen Länge; diese zeigt in der Mittellinie einen abweichenden transversellen Verlauf. Eine Schnebbe scheint nicht vorhanden zu sein, dagegen bemerkt man ein grosses, dreieckiges Os praeoccipitale. Die Cristae und die Facies muscul. occipit. sowie die Tuberositas occip. ext. sind schwach entwickelt.

Fall No. 17. Scaphocephalie bei einem Lebenden. (L.-Br.-Index 71,5.)

J. S., 39 Jahre alt, Handwerker, Schwede. Die Familie gehört sowohl seitens des Vaters, als seitens der Mutter dem Bauernstand an; das Vorkommen von Epilepsie, Selbstmord, hereditärer Syphilis u. s. w. wird verneint. Der väterliche Grossvater war ein Säufer und die Mutter desselben war wahnsinnig. Die Mutter hat 4 Kinder geboren, von denen der Untersuchte das letzte war; das vorletzte, eine Schwester, bietet, obwohl in weit geringerem Grade, eine ähnliche Schädelverbildung wie der Untersuchte; der Vater aber, der nunmehr tot ist, soll eine ebenso hochgradige Schädelverbildung gehabt haben.

Die Mutter lebt noch; ihre Schwangerschaften und Geburten waren normal, nur die Geburt des Untersuchten war ausserordentlich schwer. Über die Einzelheiten bei dieser Geburt herrscht keine Klarheit mehr. In dieser schweren Geburt will die Mutter die Ursache der Schädelverbildung des

Sohnes sehen. Nach ihrer Angabe war nämlich der Schädel des Sohnes gleich nach der Geburt weit missgebildeter und erheblich verlängerter als jetzt, und die Schädelverbildung hat sich im Laufe der Jahre sehr beträchtlich verbessert.

Er begann im Alter von 11 Monaten zu gehen; mit Ausnahme von einer Scarlatina ist er nie krank gewesen und hat keine Ausschläge gehabt. Er ist wohl begabt und hat in der Schule guten Erfolg gehabt. Sein Gemüt ist jähzornig; wenn man ihn ärgert, verliert er, wie er selbst sagt, vollständig die Besinnung.

Der Körper ist gross, stark, wohl entwickelt und zeigt im allgemeinen nichts Bemerkenswertes. Die Deformierung des Schädels aber ist sehr hochgradig und geeignet, beim ersten Anblick Aufmerksamkeit zu erregen, besonders wenn der Schädel in der Norma anterior betrachtet wird. Man bemerkt dann sofort die hohe, dreieckige, nach oben stark zugespitzte Stirn, deren Form die Folge einer erheblich starken Winkelstellung der hinteren Teile der Stirn- und der Parietalbeine ist. Ebenso fällt gleich die hochgradige Abkniffung der Stirn gegenüber dem übrigen Gesicht stark in die Augen. In der Norma lateralis betrachtet, erscheint die Stirn gerade aufsteigend bis etwas nach hinten geneigt; das Occiput ist unbeträchtlich verlängert. Der höchste Punkt der Sagittalkurve liegt unmittelbar hinter der Bregma. In der Norma superior zeigt der Schädel eine schwach ovale Form und einen geringen Grad von Asymmetrie. Der linke, vordere Schläfenteil, sowie der rechte, untere Occipitalteil sind nämlich etwas abgeplattet.

Die Haare sind schlicht und so wie die Augenbrauen und der Schnurrbart von dunkelbrauner Farbe. Die Iris ist blau ohne Flecken, die Zähne sind normal. Die Nasenwurzel ist nicht eingesenkt. Die Tubera frontalia fehlen; die Glabella und die Arcus supercil. sind schwach entwickelt, die Tubera parietalia deutlich und ziemlich gut entwickelt.

Die Sutura coronalis ist nicht palpierbar. Die Sutura sagittalis ist nur in ihrem hinteren Teile palpierbar, sonst nicht. Ihr mittlerer Teil ist durch einen niedrigen und breiten Kiel ersetzt, der im Bereich der Bregma wieder verschwindet. Die Zacke bei der Sutura lambdoidea ist vorhanden, aber schwach entwickelt. Die Cristae und die Facies muscul. occipit., sowie das Tuberculum occip. ext. sind mittelstark entwickelt. Die Partie der linken Seite, die dem Lobus sinister cerebelli entspricht, ist ausserordentlich stark entwickelt und ausgebuchtet.

Fall No. 18. Scaphocephalie bei einem Lebenden. Fig. 48, 49, 50.

Durch freundschaftliche Mitteilung von Herrn Stud. jur. Torsten Bergman wurde mir bekannt, dass sich in einer Stadt im mittleren Schweden ein ausgeprägter Scaphocephalus befand. Durch Korrespondenz mit dem dort befindlichen Chirurgen, Herrn Dr. Eurén, bin ich in der Lage, teils einige Photographien, teils einige Auskünfte über den sehr beachtenswerten Fall zu geben.[1]) (Siehe Fig. 48, 49 und 50.) Dieser in Frage kommende Scaphocephalus ist 47 Jahre alt; er ist der nächstgeborene; er kann nicht sagen, ob er in Stirn-, Gesichts- oder Hinterhauptslage geboren ist, und auch nicht, ob die Geburt schwierig war oder nicht. Keiner seiner Verwandten hat eine ähnliche Schädelverbildung aufgewiesen. Der Untersuchte hat ein Kind, dessen Kopf doch vollkommen normal ist. Er soll nach eigener Angabe als kleines Kind an Rachitis gelitten haben, lernte erst im Alter von 4 Jahren gehen. Der Untersuchte ist schliesslich erheblich reizbar und heftig.

Unter den lebenden Menschen, deren Schädelform ich untersucht habe, hatte eine Anzahl von 48 Personen, wovon 8 weibliche und 40 männliche, eine Schädelform gezeigt, die, obwohl sie nicht so scharf ausgeprägt war, dass sie als wirklich scaphocephal bezeichnet und darum besonders erwähnt zu werden verdient, doch so viele von den Kennzeichen der Scaphocephalie hatte, dass diese Fälle mit Recht als subscaphocephal oder scaphocephaloid bezeichnet werden müssen und hervorgehoben zu werden verdienen.

Das diese Schädel Auszeichnende und Charakteristische war immer und in jedem Falle die mehr oder weniger scharf ausgeprägte Winkelstellung der Parietalbeine oder die Anordnung derselben in der Form eines Dachs mit einem First, d. h. in Kielform (Culmen cuneiforme). Zu dieser eigentümlichen Stellung der Parietalbeine unter einander hat ferner der eigentümliche, sagittale Kiel (Carina) oder Kamm gehört, wodurch die Ähnlichkeit des winkelgestellten Schädeldachs mit einem Kahn erst vollständig wird, und dieser Kiel ist in den genannten 48 Fällen immer deutlich ausgeprägt, bisweilen aber und nicht selten sehr scharf und bestimmt hervortretend gewesen. Die Tubera parietalia waren in sämtlichen Fällen merkbar, zuweilen

[1]) Ich spreche den beiden Herren Bergman und Eurén für ihr freundliches Entgegenkommen meinen besten Dank aus.

zwar nur schwach, am öftesten aber mittelstark entwickelt. Die Schädelform hat immer Zeichen einer Zusammenpressung von den Seiten aufgewiesen, war aber immer oval, obwohl mehr oder weniger länglich. Eine Vergleichung zwischen der Länge und der Breite der in Rede stehenden Schädel hat gezeigt, dass die Mehrzahl derselben mesocephal war, wogegen eine kleine Anzahl so beschaffen war, dass die entsprechenden Schädel als schwach brachycephal bezeichnet werden müssen. Dagegen waren unter denselben extrem dolichocephale oder brachycephale Typen nicht vorhanden.

Sowohl in der Norma verticalis, als auch in der Norma lateralis betrachtet, haben alle diese Schädel den gewöhnlichen, regelmäfsigen und symmetrischen Typ gezeigt; speziell war unter ihnen kein Fall zu verzeichnen, in dem eine abweichende Lage des höchsten Punktes der Sagittalkurve, weder nach vorne, noch nach hinten, beobachtet werden konnte.

Bei allen diesen Personen erschien das Gesicht im Verhältnis zum Hirnschädel relativ klein und grazil, und Zeichen weniger erheblicher Asymmetrien, besonders des Gesichts, fehlten auch in der Regel nicht.

Unter denen, die untersucht, aber nicht besonders beschrieben wurden, sind speziell vier Brüder hervorzuheben (unter ihnen ein Paar Zwillinge), die alle einen vollständig übereinstimmenden Schädeltyp hatten: längliche, ovale Schädelform mit starker Winkelstellung der Parietalbeine und hochgradig ausgeprägtem Kiel. Hierin stimmen die Kinder ganz mit ihrem Vater überein, der dieselbe Schädelform hat und ungewöhnlich gute Geistesgaben besitzt, wogegen sich die Familie seiner Frau durch schwache Begabung und erblichen Irrsinn (Paralysie générale) auszeichnet.

Man könnte aber sagen, dass diese 48 Fälle im grossen und ganzen eine Serie bilden, die die scaphocephalen Kennzeichen in niedrigerem Grade an Schädeln zeigt, die nicht einmal bis zur Dolichocephalie reichten, sondern bei der mesocephalen oder schwach brachycephalen Form stehen geblieben sind.

IV. Allgemeine Betrachtungen.

Wenn man die Fälle von Scaphocephalie durchmustert, die sich in der Literatur haben auffinden lassen und über deren wesentliche Eigenschaften vorstehender Bericht erstattet wurde, so fühlt man sich durch die oberflächliche Art, mit welcher die überwiegende Mehrzahl der Untersuchungen gemacht und die Berichte erstattet zu sein scheinen, unwillkürlich getäuscht, weil teils wichtige Einzelheiten, von denen man mit grosser Wahrscheinlichkeit voraussetzen kann, dass sie doch vorhanden gewesen waren, gar nicht erwähnt worden sind, teils wichtige Ergebnisse, die in der Literatur schon erwähnt waren, unbekannt geblieben sind, was zur Folge hatte, dass man solche Erscheinungen als konstant bezeichnet hat, deren Variabilität schon vorher festgeschlagen war und so auf diese in Wirklichkeit falschen Tatsachen gestützt ganze theoretische Bauten aufgeführt hat.

Die manchmal wenig vollständigen Angaben erlauben nicht mit Sicherheit festzustellen, welche Eigentümlichkeiten in jedem einzelnen Falle wirklich vorhanden waren und welche fehlten. Deshalb ist es auch unmöglich, eine sichere statistische Übersicht aufzustellen, die anzeigen würde, in wie vielen von den erwähnten Fällen von Scaphocephalie eine gewisse Erscheinung, z. B die bedeutungsvolle Hypervaskularisation, in Wirklichkeit vorgekommen ist oder gefehlt hat. Eine solche Übersicht kann also nur relativ vollständig werden.

Dasselbe Verhältnis trifft ein, wenn man versucht, eine Übersicht über die für die Scaphocephalie eigentümlichen Kennzeichen und die mit ihr näher oder entfernter zusammengehörigen Erscheinungen zusammenstellen, obwohl in diesem Fall die Ungenauigkeit weniger bedeutungsvoll ist.

Es sei also gestattet, alles, was sowohl aus den Untersuchungen der Verfasser als aus den von mir gemachten hervorgeht, als für die Scaphocephalie bezeichnend und ihr mehr oder weniger zugehörig, in ein wo möglich vollkommenes Bild zusammenfassen, so scheint es mir, dass die erwähnten Fälle und die angeführten Umstände ungefähr folgendes an die Hand geben.

A. Allgemeines über Hirnschädel.

Der scaphocephale Schädel zeichnet sich vor allem durch die mehr oder weniger langgezogene Form des Gehirnschädels in erster Linie aus, obwohl der Längenbreitenindex in sehr bedeutendem Grade variieren kann, sodass die Fälle eine Kette bilden, die sich vom extremsten Grade der Dolichocephalie bis zur Mesocephalie streckt. Wie aus den Tabellen hervorgeht, hat die genannte Kette oder Reihe ihren Mittelpunkt etwa zwischen 66 oder 69, oder mit anderen Worten, die Mehrzahl sowohl der in der Literatur beschriebenen, als der von mir erwähnten scaphocephalen Schädel haben einen Längenbreitenindex von 66 bis 69 gezeigt Der Längenbreitenindex der sich danach als der allgemeinste gezeigt hat, ist teils derselbe, welcher einen Wert von 60 bis 64 besitzt, teils derselbe, welcher einen Wert von 56 bis 58 besitzt.

Wenn wir mit Zehnern rechnen, um eine leichtere Übersicht über die Variationen der Längenbreitenindices der betreffenden Schädel zu erhalten, so scheint die Summe dieser Schädel sich folgendermafsen zu gruppieren.

L.-Br.-Index	Anzahl Schädel
50—59,9	23
60—69,9	81
70—79,9	16
80	1 (? Turner)
	Summa 121



Fig. 54.



Fig. 55.

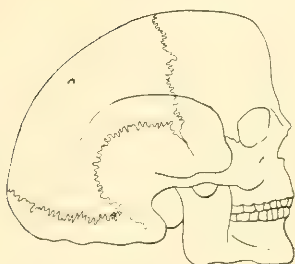


Fig. 56.



Fig. 57.



Fig. 58.



Fig. 59.



Fig. 60.



Fig. 61.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Aus diesen Zahlen geht also hervor, dass die betreffenden Schädel gezeigt haben, dass die scaphocephale Deformierung an ihnen bei einem Längenbreitenindex zwischen 60 und 70 allgemein ist, nicht selten bei einem Längenbreitenindex zwischen 55 und 60 (mit der allgemeinen Tabelle zusammengestellt), sehr selten dagegen bei einem Längenbreitenindex unter 55 oder über 70.

Auch ist hervorzuheben, dass je länger der Schädel ist, um so niedriger ist sein Längenbreitenindex. Es ist nur bei einer grössten Länge des Schädels unter 194 mm, als man Indices über 70 antrifft, was doch nicht absolut hindert, dass hier niedere Werte angetroffen werden können, z. B. bei GIOVANARDIS Fall (55).

Man könnte also sagen, dass diese Untersuchungen von scaphocephalen Schädeln betreffs der Grösse des Längenbreitenindex im allgemeinen gezeigt haben, dass ihr Längenbreitenindex in der Regel unter dem entsprechenden Durchschnittswert des Index des mesocephalen Schädels (79) liegt, obwohl derselbe doch, wie schon bemerkt wurde, bedeutende Variationen von 52 bis 78,2 [und vielleicht mehr (90) TURNER] aufweisen kann.

Wenn man die in diesen Beschreibungen gegebenen Kranialmafse mit Bezug auf die steigenden Werte des Längenbreitenindex, also ausgehend von dem Wert, der die extreme Dolichocephalie bezeichnet, bis zu dem, der die Grenze der Mesocephalie bildet, ordnet und alsdann die Variationen des Wertes des Längenhöhenindex untersucht, so findet man zunächst, dass dieser Wert in jedem besonderen Falle in entgegengesetzter Richtung mit demselben des Längenbreitenindex sinkt, der numerische Wert des Längenhöhenindex dagegen steigt. Dies ist m. a. W. so auszusprechen, dass, was ja auch natürlich ist, ein gewisses kompensatorisches Verhältnis zwischen Länge und Höhe besteht.

Der Längenhöhenindex zeigt überhaupt ebenso grosse Variationen wie der Längenbreitenindex. Seine Limites liegen nämlich zwischen 57,1 (Zaaijer) diesseits und 87,7 (Virchow) jenseits und zeigt gemäfs 99 Messungsangaben einen mittleren Wert von 69,6, also etwas unter dem Wert des mesocephalen Schädels, welcher Wert bekanntlich bei 74,7 liegt. Nur ganz ausnahmsweise findet man in den mir bekannten Angaben einen Längenhöhenindex erwähnt, der den mesocephalen Wert übertroffen hat, alles in allem nur acht Fälle.

1. Länge, Breite und Höhe.

Wenden wir uns zu den Zahlen selbst, die die Länge, Breite und Höhe der einzelnen untersuchten Schädel gezeigt haben, so ist folgendes wahrzunehmen.

Die grösste Länge variiert zwischen 220 mm und 152 mm (Turner), die grösste Breite aber ebenso zwischen 142 mm (Verf.) und 100 mm (Giovanardi) und die Höhe endlich zwischen 163 mm (Virchow) und 119 mm (v. Düben und Sicher und Battistini). Was weiter die mittleren Werte aus den verschiedenen Mafsangaben der drei allgemeinen Dimensionen der Schädel betrifft, so liegt der mittlere Wert für die grösste Länge bei 196,5 mm aus 107 Mafsangaben entnommen, für die grösste Breite bei 126,7 mm aus 111 Angaben und für die Höhe bei 135 mm aus 91 Angaben. Da die entsprechenden Werte eines normalen mesocephalen Schädels bei 179, 143 und 140 mm liegen, so ist im allgemeinen die grösste Länge vermehrt, während die grösste Breite wesentlich, die Höhe dagegen unwesentlich vermindert ist, die letztere beinahe normal. Ausserdem bemerkt man auch betreffs der Schädel, deren absolute grösste Länge über 200 mm misst, dass der mittlere Wert ihres Höhenmafses in unmittelbarer Nähe des Höhenwertes des mesocephalen Schädels oder durchschnittlich bei 140 mm liegt, wogegen das

genannte Maſs gleichzeitig mit der Verminderung der Schädellänge sinkt. Der Wert der grössten Breite des Schädels aber liegt immer unter dem normalen Wert, im allgemeinen völlig unabhängig von der Schädellänge. Die Lage der grössten Breite auf dem Schädel ist nur ausnahmsweise genau angegeben. Aus 45 diesbezüglichen Angaben habe ich in 25 Fällen die grösste Breite als interparietal ermittelt, in 20 Fällen als intertemporal. Die Verschiebung der Lage der grössten Breite nach vorwärts scheint mit dem stärkeren Grade der Herausbildung der scaphocephalen Deformation in gewissem Zusammenhang zu stehen, was jedoch nicht immer konstant ist. Die grösste Breite liegt somit gleich oft intertemporal wie interparietal.

2. Horizontal-, Transversal- und Sagittalumfang.

Der Horizontalumfang variiert zwischen 584 mm (Turner) und 455 (Verf.) und zeigt einen mittleren Wert von 529 mm, aus 94 Messungen entnommen. Somit liegt also der mittlere Wert des Horizontalumfanges im allgemeinen bedeutend höher als der entsprechende Wert eines mesocephalen Schädels (513 mm). Doch ist auch eine andere Sache zu bemerken, nämlich dass der Wert des Horizontalumfanges im allgemeinen den Wert der grössten Länge des Schädels folgt, je höher dieser je höher ist auch jener.

Der Transversalumfang hat folgende Limites aufzuweisen, nämlich 234 mm (v. Düben und Agostini) und 350 mm (Mathouillet). Sein mittlerer Wert aus 66 Messungen liegt bei 294 mm. Er ist in seinen Variationen im allgemeinen unabhängig von den Variationen der grössten Länge.

Der Sagittalumfang (Nasion-Opisthion) variiert zwischen 340 mm (Foà und Verf.) und 480 mm (Kopernicki) und zeigt einen mittleren Wert, aus 59 Maſsangaben entnommen von 397 mm. Es ergibt sich im grossen und ganzen gesehen,

dass derselbe den Variationen der grössten Länge direkt folgt Wenn man den mittleren Wert des Transversal- und Sagittalumfanges mit den entsprechenden Werten eines normalen mesocephalen Schädels vergleicht, so sieht man, dass der Transversalumfang bedeutend vermindert, während der Sagittalumfang bedeutend vermehrt ist, weil die entsprechenden mesocephalen Werte 310 resp. 376 sind.

3. Ohrhöhe.

Die Variationen der Ohrhöhe laufen im allgemeinen, wie es scheint, parallel mit denen der Schädelhöhe. Die Limites dieser Variationen liegen zwischen 94,5 (Ellerbroek) und 130 mm (Kopernicki) und zeigen aus 20 Messungen einen mittleren Wert von 113 mm, was also beinahe normal, im Vergleich mit dem entsprechenden mesocephalen Normalwert, ist.

Die erwähnten Schädel haben sehr oft trotz alledem einen im ganzen vollständig symmetrischen Bau gezeigt, sowohl betreffs des Gehirnschädels als auch betreffs des Gesichtsschädels. Doch ist auch ein leichter Grad von Plagiocephalie des Schädels nicht allzu selten vorgekommen; so haben Fournier, Volkow, Topinard, Kopernicki, Morselli, Mathouillet, Zaayer, Foà, Calori, Wyman und der Verf. scaphocephale Schädel mit einem leichten Grade von Schädelassymmetrie beobachtet. Diese kam etwas stärker an dem von Ellerbroek als sein Nr. 1 beschriebenen Schädel vor; äusserst hochgradige plagiocephale und plagioprosope Verunstaltungen fanden sich endlich an dem Schädel des Stettiner-Webers, untersucht von Schade, Davis und Bonnet. Anderseits fehlen, wie angedeutet wurde, keineswegs Zeugnisse darüber, dass selbst hochgradige Scaphocephalie sich mit einer vollkommen regelmäfsigen Gesichts- und Gehirnschädelbildung vereinigen lässt, was auch von v. Baer ausdrücklich hervorgehoben wurde.

Es wurde also durch vorliegende Untersuchung gefunden, dass eine scaphocephale Verunstaltung im allgemeinen bei einem Längenbreitenindex zwischen 60 und 70 vorkommt, dass es jedoch nicht ausgeschlossen ist, dass sie bei einem Längenbreitenindex unter 60 (bis 52) oder über 70 (bis 90) vorkommen kann. Die scaphocephale Verunstaltung ist somit nicht ausschliesslich mit Dolicho- resp. Hyperdolichocephalie vereint, sondern kann auch bei Meso-, ja selbst bei Brachycephalie vorkommen. Der Längenhöhenindex liegt im allgemeinen unter dem entsprechenden mesocephalen Normalwert, die Scaphocephalen sind mit anderen Worten chamaecephal, sie können doch aber Variationen bis Hypsicephalie zeigen. Die grösste Länge liegt im allgemeinen über, die grösste Breite und die Höhe unter den entsprechenden Werten eines normalen mesocephalen Schädels. Die Ohrhöhe ist ungefähr normal. Der Horizontalumfang ist vermehrt, der Transversalumfang bedeutend vermindert, der Sagittalumfang schliesslich aber bedeutend vermehrt.

Da die Höhe vermindert, während die Ohrhöhe normal ist, so kann man daraus schliessen. dass der subauriculäre Teil des Kraniums, das heisst die Subauricularhöhe des Basalkraniums, in seiner Entwickelung durch irgend eine Ursache gehemmt worden ist.

B. Spezielles über Hirnschädel.

a. Die Stirn.

Die Stirn zeigt erhebliche Schwankungen; einerseits kann sie ganz enorm ausgesackt sein, wie z. B. am Neger Broca's und am Franzosen Dubreuil's, mit einem Unterschied zwischen dem grössten Längenmafs und dem intertuberalen Längenmafs von 19 mm in jenem und 16 mm in diesem Falle, andererseits kann sie steil aufsteigend bis hintenüber geneigt sein. In den meisten Fällen haben die Verfasser nichts von der Beschaffenheit der Stirn angeführt, was wohl dahin gedeutet werden muss, dass die Stirn in diesen Fällen nichts Bemerkenswertes geboten hat. Das alles könnte dann wohl so aufgefasst werden, dass auch eine hochgradige scaphocephale Verunstaltung ohne jede gleichzeitige Aussackung der Stirn vorkommen kann, wofür unser Fall Nr. 1 ein gutes Beispiel liefert. Es ist doch nur eine geringe Anzahl von den Verfassern, die über eine steil aufsteigende Stirn im Zusammenhang mit scaphocephaler Verunstaltung etwas mitzuteilen wissen, nämlich nur Berner, Atken-Meigs, Huxley, Ellerbroek, Mathouillet und Verf. Beträchtlich zahlreicher aber sind die Angaben von einer mehr oder weniger ausgebuchteten Stirn. Beispiele davon erwähnen Turner, Lucae, Virchow, v. Düben, Davis, Wyman, Morselli, Broca, Hamy, Kopernicki, Legge, Tirrizzi, Topinard, Delisle, Lenhossék, Canestrini, Lindström, Bonnet, Ellerbroek und Verf. Die Angaben über eine hintenüber geneigte Stirn bei gleichzeitiger Scaphocephalie sind dagegen äusserst selten. Soviel ich gefunden habe, sind es nur Ecker und Verf., die solche Fälle erwähnt haben; es ist aber zu bemerken, dass eine hintenüber geneigte Stirn nur in Verbindung mit leichteren Graden von Scaphocephalie vorzukommen scheint, wogegen eine solche Stirn bei Verbindung von Scaphocephalie mit Mikrocephalie regelmäfsig vorkommen kann.

Es ist in der Literatur oft hervorgehoben und ich habe es auch bestätigen können, dass sowohl die ausgesackte als auch die gerade Stirn bei einer mehr ausgesprochenen, scaphocephalen Deformierung des Schädels oft in ihre Gesamtheit so über die Ebene des Gesichtes herausgetrieben sein kann, dass sie mit Recht »überhängend« oder »domartig ausgebuchtet« genannt werden darf.

1. Länge und Breite.

In den vorliegenden Fällen schwankt die geringste Stirnbreite zwischen 84 (Verf.) und 140 mm (Bonnet). Der mittlere Wert aus 49 Messungsangaben liegt bei 96,4, somit bedeutend minder als der entsprechende Normalwert eines mesocephalen Schädels. Die maximale Stirnbreite oder die Stephanionbreite ist auch bedeutend vermindert, sie liegt im allgemeinen bei 107,9 mm (aus 52 Messungsangaben), also durchschnittlich 17 mm kürzer als das normale mesocephale Mafs (124). Die Limites ihrer Variationen liegen bei 122,5 (Verf.) und 91 mm (Morselli). Betreffs der Breite zwischen den unteren Zacken des Processus zygomatici ossis frontis oder der niederen Stirnbreite wechselt sie schliesslich zwischen 92,5 (v. Düben) und 160 mm (Bonnet) und zeigt aus 28 Mafsangaben einen mittleren Wert von 108 mm, also beträchtlich — um 16 mm — geringer als das mesocephale Normalmafs.

Wenden wir uns so zur Stirnlänge, an der Stelle der Sutura frontalis gemessen, so finden wir, dass dieselbe Variationen zeigt, die zwischen 164 mm (Bonnet) oder 145 mm (Wyman) und 114 mm (Turner) liegen. Der Mittelwert aus 70 Messungen liegt bei 128,9 mm, was mit 5 mm das normale Mafs an mesocephalen Schädeln überschreitet.

2. Tubera frontalia, Arcus superciliares und Glabella.

Die Tubera frontalia sind in den meisten Fällen schwach entwickelt gewesen, ihre grössere oder niedrigere Erhebung

scheint doch vom Grade der Scaphocephalie überhaupt unabhängig zu sein. Zwar kommt es vor — besonders in einigen von mir beobachteten Fällen — dass eine hochgradige Scaphocephalie öfter mit einer mehr oder weniger vollständigen Verstreichung der Tubera frontalia verbunden ist, doch sind einige Fälle beobachtet worden — so von Giovanardi, Lindström, Canestrini, Verf. — wo bei hochgradiger Scaphocephalie die Tubera frontalia im Gegenteil stark entwickelt waren.

Betreffs dieser Tubera habe ich ferner bestätigen können, dass sie nicht selten einen gewissen Grad von Asymmetrie in ihrer Entwickelung gezeigt haben, indem bald das rechte, bald das linke Tuber kräftiger gewesen ist oder auch ist bald dieses, bald jenes stärker entwickelt gewesen, während das andere ganz verstrichen war.

Die Entfernung der Centra der Tubera frontalia von einander ist im Durchschnitt (aus 27 Messungen genommen) 65 mm gewesen und die Grenzen der Variationen liegen zwischen 90 mm (Giovanardi) und 49 mm (Verf.). Da nun der mittlere Wert dieses Abstandes bei Mesocephalie etwa 61 mm beträgt, so geht also hervor, dass der Abstand der Centra der Tubera frontalia bei Scaphocephalie im Verhältnis zum selben Abstand bei Mesocephalie ein wenig verlängert ist.

Die Arcus superciliares und die Glabella scheinen höchst beträchtlich zu variieren; jene können z. B. auch bei erwachsenen Menschen bald ganz fehlen (Ecker), bald auffallend schwach (Ecker, Verf.), bald stark, ja selbst erheblich stark (Atken-Meigs, Verf.) entwickelt sein. Als generelle Regel dürfte man doch aufstellen können, dass sie stark entwickelt sind. Ebenso geben die Verfasser und meine eigenen Untersuchungen an, dass die Glabella bei den meisten erwachsenen Scaphocephalen stark entwickelt gewesen ist; schwach oder gar nicht entwickelt ist sie jedoch ganz ausnahmsweise gefunden worden.

3. Sut. metopica, frontaler Kamm (Carina) und Winkelstellung der Frontalbeine.

Die Sutura frontalis (metopica) obliteriert nach Pommerol (1869) schon während der ersten beiden Lebensjahre; nach Papillault (1896) persistiert sie aber an 8% der europäischen Schädel und an 1% der Schädel von Negern und Australiern (alles bei erwachsenen Menschen). Nur in zwei Fällen von ausgeprägter Scaphocephalie (von ungefähr 200 Angaben) wurde die Sutura frontalis in ihrer ganzen Länge ganz offenstehend gefunden; der eine Fall wird von Turner, der andere von v. Düben erwähnt. Bei Fällen von Subscaphocephalie haben P. Foà und Verf. je einen Fall gefunden und beschrieben, wo diese Suture mehr oder weniger deutlich persistierte. Vorausgesetzt, dass die eventuelle Persistenz der Suture in allen Fällen, wo sie vorhanden war, wirklich erwähnt wurde, so könnte daraus hervorgehen, dass die Sutura frontalis in 1—2% aller Fälle von Scaphocephalie persistiert hat.

Eine persistierende Sutura metopica scheint also bei Scaphocephalie eine sehr grosse Seltenheit zu sein und — nach den vorhandenen Angaben zu urteilen — nur im Zusammenhang mit einer mittelstark oder schwach entwickelten Schädelverbildung vorzukommen.

Sehr oft wurde das Vorhandensein an scaphocephalen Schädeln von einem erhobenen Kiel oder Kamm (Carina) an Stelle der Sutura frontalis erwähnt, welcher Kiel eine Fortsetzung des sagittalen Kiels war, der über den Platz der Pfeilnaht läuft. Dieser mediane Frontalkiel streckte sich gewöhnlich bis zur Gegend zwischen den beiden Tubera frontalia, in einigen Fällen aber selbst bis zur Glabella Gemäss den Angaben der Literatur sowohl als auch gemäfs meiner eigenen Beobachtungen ist dieser Umstand an und für sich ebenso unabhängig von der Obliteration der Suture wie die Entstehung eines sagittalen Kiels

unabhängig von der Synostosierung der Pfeilnaht zu sein scheint, aber ein solcher Frontalkiel dürfte natürlich erheblich öfter mit einer vollständigen Verstreichung der Suture zusammentreffen.

Wie es aus der Beschreibung K. v. Baer's hervorgeht, hat derselbe eine gewisse Winkelstellung der Stirnbeine, analog derselben, die betreffs der Schädelbeine erwähnt wurde, gefunden. Diese Winkelstellung betrachtet er als eine der hauptsächlichen Ursachen der Prominenz und »domartigen« Aussackung der Stirn über dem Gesicht. Ich aber konnte diese Winkelstellung nicht als regelmäfsig vorkommend feststellen; ich erachte doch bestätigen zu können, dass wenigstens die hinteren, medianen Partien der Stirnbeine bisweilen wirklich eine mehr oder weniger ausgeprägte Winkelstellung haben, deren Entstehung durch den Umstand leicht erklärt wird, der nach meiner Meinung dem scaphocephalen Kopf seine Gestalt gibt.

Die vorliegenden Untersuchungen dürften also hauptsächlich zeigen,

dass die Stirn der scaphocephalen Schädel am öftesten ausgesackt oder steil aufsteigend und beinahe immer auch domartig überhängend im Verhältnis zum darunterliegenden Gesicht ist. Die Tubera frontalia sind oft asymmetrisch entwickelt und ihre Grösse unregelmäfsig wechselnd; die Arcus superciliares und die Glabella sind regelmäfsig stark entwickelt, die Centra der Tubera frontalia nach den Seiten ein wenig verschoben und von einander entfernt. Alle Breitendurchmesser der Stirn sind entschieden vermindert; wie zum Ausgleich für diese Verminderung der Breiten scheint das Stirnbein eine Verlängerung in sagittaler Richtung erlitten zu haben. Die Persistenzmöglich-

keit der Sutura metopica ist vermindert, an ihrer Stelle sieht man oft einen frontalen Kamm. Die hinteren medianen Partien des Frontalbeins können endlich eine Winkelstellung zeigen.

b. Der Scheitel.

1. Culmen cuneiforme und Carina.

Der Scheitel (Fig. 51) der scaphocephalen Schädel hat sich immer keil- oder kammförmig (richtiger doch firstförmig) gezeigt, und dieses Verhältnis ist nicht gerade vom Kiel verursacht (siehe Figur II), der gewöhnlich längs der Stelle der Sutura sagittalis verläuft, sondern ist vielmehr, und bisweilen ausschliesslich, jedenfalls doch hauptsächlich dadurch verursacht, dass die Scheitelbeine, statt wie in normalen Fällen ein mehr oder weniger stark gerundetes Gewölbe mit einander zu bilden, an den scaphocephalen Schädeln immer mit einander einen Winkel mit der Spitze in der Sagitallinie formen, welcher Winkel mehr oder weniger stumpf ist und nicht gern geringer als 125 °/₀ zu sein scheint.

Dazu dürfte auch ein anderer Umstand hinzutreten, dass nämlich diese im Winkel gestellten Scheitelbeine in der Regel in ihrer Gesamtheit weniger kuppelförmig als gewöhnlich zu sein scheinen und so eine mehr gerade Fläche bieten, gerade ob sie abgeplattet und von den Seiten zusammengepresst waren, so dass sie auf diese Weise das Bild eines Daches wiedergeben. Für diese Form des Tegmen Cranii schlage ich den Namen Culmen cuneiforme vor.

Betreffs dieser Sache muss ich weiter noch bemerken, dass es sehr schwer ist, sich nach den Darstellungen der Verfasser eine richtige Vorstellung von der wirklichen Beschaffenheit der erwähnten Schädel (in der Literatur) zu machen, weil die verschiedenen Verfasser oft dasselbe Wort gebrauchen, um ver-

schiedene Dinge auszudrücken. So nennen einige Verfasser die durch die Winkelstellung der Parietalbeine entstandene keilförmige Erhebung oder was ich Culmen cuneiforme nenne: Kiel, Grät, First, Kamm oder Keil, während andere Verfasser diese Benennungen dem sagittalen Kiel oder Kamm (Carina) beilegen, der auf oder längs der Sutura sagittalis, sich über die Fläche der Scheitelbeine erhebend, verläuft. Es ist deshalb schwer, bisweilen ganz unmöglich gewesen, zu entscheiden, was einige Verfasser wirklich gemeint haben, ob sie, wenn sie einen Kiel oder Keil erwähnt haben, nur die Abplattung und die Winkelstellung der Parietalbeine zur Bildung eines dachförmigen Firstes oder nur einen neugebildeten, erhabenen Kiel oder Kamm auf der Sutura sagittalis oder endlich sowohl das eine als auch das andere als zusammengehörig gemeint haben. Infolge hiervon ist es nicht möglich gewesen, mit voller Sicherheit zusammenzustellen, was man gefunden hat, und daraus einen bestimmten Schluss über das Verhältnis zwischen der Winkelstellung der Parietalbeine, d. h. der Firstbildung, auf dieser und der Kiel- oder Kammbildung auf oder statt der Suture auf jener Seite zu ziehen, welches Verhältnis deshalb wichtig ist, weil es gerade diese beiden Erscheinungen sind, die zusammen mit der ausgezogenen Form der in Rede stehenden Schädel seinen Namen: Scaphocephalus verliehen haben. Denn bei der Vergleichung mit einem Kahn oder Boot sind es gerade die Scheitelbeine und ihre Winkelstellung, welche hauptsächlich den Kahn darstellen, der Sagittalkamm (Carina) aber stellt den Kiel vor und, da diese beiden Erscheinungen am gewöhnlichsten zusammen auftreten, haben die Verfasser wahrscheinlich genug gesagt zu haben gemeint, wenn sie das Vorkommen eines Kieles, Kammes oder Grätes, oder die Kennzeichen der Scaphocephalie überhaupt festgestellt hatten.

Nun geht aber, sowohl aus einer Literatur-Rundschau als auch aus meinen eigenen Untersuchungen von Schädeln und

Lebenden hervor, dass diese Zusammenstellung von einem Culmen cuneiforme und einer Carina, wenn auch ausserordentlich gewöhnlich, doch keineswegs konstant ist. In der Wirklichkeit dürfte das Verhältnis so sein, dass die scaphocephale Verunstaltung die Bildung eines über die Fläche des Schädels mehr oder weniger erhabenen Kiels (Carina) oder Kammes auf oder längs der Sagittallinie nicht mit Notwendigkeit einschliesst oder verursacht, sondern dass im Gegenteil das Vorkommen ausgeprägter Scaphocephalie bei vollständig fehlender Carina festgestellt worden ist, also streng genommen bei fehlender Ähnlichkeit eines Kahnes.

Andererseits aber zeigen sowohl die Angaben der Verfasser als auch meine eigenen Untersuchungen, dass eine ausgeprägte ja selbst eine im höchsten Grade ausgeprägte Carina, an einem Schädel vorkommen kann, während dieser keine Spur von Scaphocephalie zeigt, also keine Winkelstellung der Scheitelbeine oder was ich Culmen cuneiforme benannt habe.

Diese beiden Erscheinungen, Culmen cuneiforme und die sagittale Carina, die bei der scaphocephalen Verunstaltung am öftesten vorkommen, sind also keineswegs mit Notwendigkeit zusammengehörige Erscheinungen, sondern können ganz unabhängig von einander vorkommen, was natürlich nicht ausschliesst, dass sie von ein und derselben Ursache, von der verschiedenen Lokalisation oder dem verschiedenen Entwickelungsgrade herzuleiten sein können.

Die keilförmige Stellung der Scheitelbeine wurde von mir konstant bei der Scaphocephalie sowohl an Schädeln wie an lebenden Menschen gefunden. Und sowohl infolge dieses Umstandes als auch infolge dessen, was sich in der Literatur fand, glaube ich behaupten zu können, dass die Winkelstellung der Parietalbeine (Culmen cuneiforme) die unbedingt am meisten konstante aller Erscheinungen und Kennzeichen der scaphocephalen Schädelverbildung ist, immer verbunden -- wie ich

gefunden habe — wenigstens mit einem mehr oder weniger ausgeprägten Grade von Dolichocephalie oder Mesocephalie, und das auch in solchen Fällen, die alle anderen Zeichen der Scaphocephalie entbehren.

2. Prämature Sutursynostose.

Unter den Erscheinungen der Scaphocephalie hat die in der Regel mehr oder weniger ausgebreitete Synostosierung der Suturen eine so hervorragende Stellung eingenommen, dass infolge dessen der Scaphocephalie der Beiname synostotisch beigelegt wurde; besonders die Synostose der Sutura sagittalis wurde für die wesentliche Ursache der ganzen Erscheinung gehalten. Wollen wir also versuchen — so weit es möglich ist, hinsichtlich der oft etwas summarischen und unvollständigen Angaben in der Literatur — eine Übersicht des eventuellen Zusammenhangs zwischen der Synostosierung der Suturen (ohne Rücksicht auf das Alter der Individuen), dem Vorkommen einer sagittalen Carina usw. zusammenstellen, so scheinen die Angaben folgendes zu bieten:

Prämature Synostose der Sutura sagittalis ohne jede Spur gleichzeitiger Scaphocephalie wurde in 33 Fällen erwähnt, unter denen in einem Fall die Synostose so vorzeitig war, dass sie bei einem 5 jährigen Kinde beobachtet wurde. In 31 von diesen 33 Fällen waren sämtliche übrigen Suturen offenstehend, während in 1 Fall auch die Sutura lambdoidea teilweise geschlossen war und in einem andern Fall die Synostose der Pfeilnaht von Synostose der Sutura coronalis und der Suturen bei Pterion begleitet war.

Wäre man nun berechtigt, hieraus Schlüsse zu ziehen, so scheinen diese Fälle darauf hinzuweisen, dass eine prämature Synostose der Sutura sagittalis an und für sich keineswegs eine scaphocephale Schädelverbildung oder eine Verunstaltung not-

wendig erweise. Ich erlaube mir, in diesem Zusammenhang an den einen der beiden Schädel zu erinnern, der von dem grossen Forscher HUXLEY vorgelegt wurde und der vorzeitige Synostose der Pfeilnaht zeigte, während gleichzeitig dieser Schädel nicht nur gar keine Spuren von Scaphocephalie aufwies, sondern im Gegenteil hochgradig brachycephal war.

Dieser eine Fall, besonders wenn er mit allen bekannten Fällen teils von Deformationen ohne Sutursynostosen, teils prämaturen Sutursynostosen ohne Schädeldeformationen zusammengestellt wird, ist im höchsten Grade geeignet, den fundamentalen Grund selbst der von VIRCHOW aufgestellten und von so vielen anderen gutgeheissenen Theorie zu erschüttern, nämlich dass teils eine verminderte Zunahme des Schädels in der zum Verlauf der Suture winkelrechten Richtung, teils eine kompensatorische Entwickelung des Schädels in der mit dem Verlauf der Suture parallelen Richtung die Folgen von einer vorzeitigen Synostose wären. Vielmehr ist es wohl so zu verstehen, dass die Schädeldeformationen im allgemeinen auf andere Weise als durch prämature Nahtsynostosen entstehen, dass aber die Deformation verursachende partielle Wachstumhindernisse die zugehörige Suture zu obliterieren veranlassen oder auch diese Obliteration durch dieselbe Ursache wie die Deformation selbst entsteht.

Wenden wir uns so an die beschriebenen Fälle, wo wirkliche scaphocephale Schädelverbildung höheren oder niedrigeren Grades vorlag, aber doch keine sagittale Carina vorhanden war oder wo wenigstens die Angaben nichts derartiges andeuten, so finden wir, dass 1 Fall beschrieben wurde, in dem an einem scaphocephalen Schädel sämtliche Suturen, die Sagittalis darin eingerechnet, offen waren und keine Spuren einer Synostosierung zeigten, in welchem Fall also wenigstens das Epitheton synostoticus gar nicht berechtigt und anwendbar ist. In 7 anderen Fällen von festgestellter Scaphocephalie war die Sutura sagittalis

nur teilweise geschlossen, während alle übrigen Suturen offen waren; wieder in 35 anderen Fällen waren auch alle Suturen offen, die Sutura sagittalis aber vollständig geschlossen. Eine solche vollständige Synostose der Pfeilnaht war in 2 anderen Fällen von teilweiser Synostose der Sutura coronalis begleitet in 1 Fall von vollständiger Synostose dieser Suture und in 1 Fall von teilweiser Synostosis der linken Sutura occipito-temporalis. In 8 anderen Fällen waren endlich die Sutura sagittalis und die Mehrzahl der übrigen Suturen ganz oder teilweise geschlossen.

Ferner ist zu bemerken, dass in 6 anderen Fällen von Scaphocephalie nicht nur keine Carina vorhanden war, sondern an ihrer Stelle zeigte sich im Gegenteil geradezu eine Depression, ja bisweilen eine förmliche Rinne; von diesen bemerkenswerten Fällen hat 1 Fall nur eine teilweise Synostose der Pfeilnaht gezeigt. 2 Fälle vollständige solche Synostosen, alles bei gleichzeitigem Offenstehen sämtlicher übrigen Suturen. In 3 Fällen waren endlich sowohl die Sutura sagittalis als auch die Mehrzahl der übrigen Suturen vollständig geschlossen.

Man scheint aber nicht weniger als 61 Fälle von Scaphocephalie beobachtet zu haben, wo keine sagittale Carina vorhanden war und von diesen boten 6 Fälle eine Vertiefung an der Stelle des Kiels dar. Daraus könnte man also folgern, — was schon angedeutet wurde — dass die scaphocephale Schädelverbildung nicht mit Notwendigkeit die Bildung einer sagittalen Carina bedingt, dass sie aber im Gegenteil durch Vertiefung der Suture oder durch Veränderung der Ränder der Parietalbeine oder endlich durch dieses und jenes eine Einsenkung in der Sagitallinie erzeugen kann.

Gehen wir so zu den beschriebenen Fällen von Scaphocephalie über, wo ich mich berechtigt angesehen habe vorauszusetzen, dass ein mehr oder weniger entwickelter und deutlicher Kamm oder Kiel (Carina) längs eines längeren oder

kürzeren Teiles der Sagittallinie des Schädels bei gleichzeitiger scaphocephaler Schädelverbildung vorhanden gewesen sein mag, so finden wir, dass bei solchen Verhältnissen in 7 Fällen sämtliche Suturen, auch die Sutura sagittalis, ganz offen waren und dass auch diese Scaphocephalen nicht synostotisch waren; neun andere Fälle haben eine nur teilweise Synostosierung der Sutura sagittalis gezeigt, wozu in 3 anderen Fällen eine teilweise Synostose der Sutura coronalis gekommen ist. Nicht minder als 97 andere Fälle haben eine vollständige Synostose der Sutura sagittalis gezeigt, 6 andere eine solche nebst vollständiger Synostose der Sutura coronalis, alles bei gleichzeitigem Offenstehen sämtlicher übrigen Suturen. Wieder in 18 anderen Fällen war eine vollständige Synostose der Sutura sagittalis von vollständiger oder teilweiser Synostose von vielen anderen Suturen begleitet, in 2 anderen Fällen von Synostosen der Mehrzahl der übrigen Suturen und in noch 3 anderen Fällen von Synostose aller Suturen.

Insgesamt liegen also 145 Fälle von Scaphocephalie vor, wo eine sagittale Carina vorhanden war, gegen 61 Fälle, wo sie fehlte.

Von dieser kleinen Statistik, der aus angeführten Gründen nur ein relativer Grad von Sicherheit beigelegt werden kann, scheint doch mit erwünschter Deutlichkeit hervorzugehen, dass die Synostose der Sutura sagittalis keineswegs unter allen Umständen betrachtet werden kann weder als primär im Verhältnis zu der scaphocephalen Schädelverbildung, noch als eine Ursache, am wenigsten die Grundursache der Scaphocephalie, wenn es auch nicht verleugnet werden kann, dass eine besonders hochgradige Scaphocephalie in der Regel mit Synostose der Pfeilnaht verbunden zu sein scheint. Ebenso kann es nicht in Abrede gestellt werden, dass die Scaphocephalie oder vielmehr die Ursache, die die Schädelverbildung hervorbringt, in gewissen Fällen eine entschiedene Neigung — und diese keineswegs allzu selten —

zu einer von dem Alter der betreffenden Individuen unabhängigen, mehr oder weniger ausgebreiteten, sowie mehr oder weniger allgemeinen Synostose der Suturen, nicht nur des Schädelgewölbes, sondern auch des Gesichtsschädels zeigt.

Versuchen wir so eine Vorstellung von der Ordnung zu gewinnen, in welcher die verschiedenen Teile der Sutura sagittalis synostosieren, wobei wir natürlich nur solche Fälle berücksichtigen können, in welchen genaue und unzweideutige Angaben über Lage und Ausdehnung der synostosierten Strecke vorhanden sind, so ergibt eine Untersuchung folgende Resultate: In 4 % der sicheren Fälle findet man, dass die Sutura sagittalis ganz unberührt von dem synostosierenden Prozesse, also vollständig offenstehend war; in 3 % der Fälle war die Suture nur etwa in ihrem vorderen Drittel synostosiert, in 7 % nur in ihrem mittleren und in 3 % nur in ihrem hinteren Drittel. In 1 % der Fälle war die Suture gleichzeitig in ihrem mittleren und vorderen Drittel und in 8 % gleichzeitig in ihrem mittleren und hinteren Drittel synostosiert. In den übrigen 74 % war die Suture in ihrer ganzen Länge synostosiert.

Dieses scheint zu beweisen, dass der Teil der Pfeilnaht, der am gewöhnlichsten und vielleicht zuerst synostosiert, gerade ihr hinteres und mittleres Drittel ist, vor allem doch der mittlere, also gerade der Teil, welchen die Regio obelica umfasst. Danach obwohl mehr selten, greift die Synostosierung ausschliesslich das vordere Drittel der Suture an, und nur ausnahmsweise sowohl dieses als auch das mittlere Drittel

Diese kleine Übersicht, mit übrigen Angaben verglichen, macht es also wahrscheinlich, dass der synostosierende Prozess in der Regio obelica zwischen den beiden Emissaria parietalia anfängt, wovon er sich nach vorne und nach hinten, doch mit erheblich überwiegender vornüber überschweifender Tendenz verbreitet. Die Fälle, wo nur der vordere Teil der Pfeilnaht obliteriert

war (3 %), während die übrigen offen standen, dürften als Ausnahmen betrachtet werden.

Dieses Verhältnis stimmt ganz mit dem überein, was unter anderen RIBBE (1885) und CLASON (1896) von der normalen zeitigen Obliteration der Sutura sagittalis sagen. Diese fängt nämlich in der Nähe des Obelions an, wovon sie sich vorn- und hintenüber ausbreitet; vornüber breitet sie sich aber viel schneller aus. RIBBE behauptet auch, dass der gegenzeitige Druck der Knochen, die die Suturen bilden, oder, was dasselbe ist, die relative Dicke der fibrösen, suturalen Membrane die Ursache ist, die den Ort, wo die Synostose zuerst auftritt, und auch die Geschwindigkeit und die Richtung, in der sich die Synostose weiter ausbreitet, bestimmt. Er meint auch, dass eine reichlichere Vascularisation ebenso ohne Zweifel die Synostose in Analogie mit der Verknöcherung der rohrförmigen Knochen beeinflusse.

POMMEROL, TOPINARD, RIBBE, CLASON verlegen alle das Erscheinen der ersten Obliterationen (die Sutura metopica ausgenommen) ins 40. bis 50. Lebensjahr; die Obliteration der Sutura temporalis soll aber erst nach dem 70. Lebensjahr eintreten.

Betreffs der scaphocephalen Schädel geht aber hervor, dass die Obliteration nicht nur der Sutura sagittalis, sondern auch der anderen Suturen im allgemeinen beträchtlich früher als im 40. Lebensjahre eingetreten sein muss, da das durchschnittliche Alter (aus 65 Angaben) der Scaphocephalen im 33. Jahre liegt, wo der Tod eintritt.

Es ist somit ganz unzweifelhaft, dass hier eine vorzeitige Synostose vorliegt nicht nur von der Sutura sagittalis, sondern auch von einer oder mehreren der übrigen Suturen, oder mit anderen Worten: die vorzeitige Synostose der Sutura sagittalis scheint eine vorzeitige Synostosierung auch anderer Suturen nach sich zu ziehen.

Fragt man sich dann, bei welcher Zeit in der Entwickelung des Individuums die Synostosierung der Sutura sagittalis wohl begonnen hat, so ist diese Frage von verschiedenen Forschern sehr ungleich beantwortet. MINCHIN, VIRCHOW, DAVIS, WELCHER, ZAAIJER, HAMY, KOPERNICKI, MATHOUILLET u. a. m. nehmen an, dass die Synostose sehr früh eingetreten sein muss, WELCHER dass sie von fötaler Natur wäre oder wenigstens schon in das frühe Kindesalter eingetreten hätte. BROCA bemerkt dazu, dass die Synostose notwendig in der Zeit vor die Abschliessung des eigentlichen Zuwachsens des Gehirnes, und also des Schädels fallen muss. HAMY will die Aufmerksamkeit darauf ziehen, dass die Synostose, um Scaphocephalie hervorzubringen, nicht nur sehr frühzeitig, sondern auch sehr schnell verlaufen muss,

Tabelle I.

Tabelle über das Verhältnis der Sutura sagittalis in verschiedenen Altersstufen.

Alter	Die Suture ist vollst. geschlossen	Die Sutur ist vollst. oder teilw. offen	Von diesen Fällen ist die Sutura sagittalis vollst. oder teilw. offen in seiner Pars					Gesamtfälle
			a	a + i	a + p	a + i + p	i + p	
0—1	1	2	—	—	1	—	1	3
1—5	2	3	1	1	1	—	—	5
5—10	1	3	—	—	3	—	—	4
10—20	5	2	1	1	—	—	—	7
20—30	18	3	2	—	—	1	—	21
30—40	7	4	2	—	—	2	—	11
40	10	2	1	—	—	1	—	12
ohn. angegeb.								
Alter	27	5	3	1	—	1	—	32
Erw.	28	13	3	1	2	7	—	41
Jung	11	—	—	—	—	—	—	11
Kind	—	1	—	—	—	—	1	1
Summa	110	38	13	4	7	12	2	148

Tabelle II.

Spezialtabelle über das Verhältnis der Sutura sagittalis in den ersten 20 Jahren[1]).

Alter	Die Suture ist vollst. geschlossen	Die Suture ist offen in Pars			Die Suture ist nur teilw. geschlossen in Pars		
		ant.	interm.	post.	ant.	interm.	post.
Fötus V M.	+	—	—	—	—	—	—
Fötus	—	+	0	+	—	—	—
12 Tage	—	0	+	+	—	—	—
2 Jahre	—	+	+	—	—	—	+
3 „	+	—	—	—	—	—	—
3,5 „	—	—	—	—	—	—	—
5 „	—	+	0	0	—	—	—
5 „	—	—	0	—	+	—	+
7 „	—	+	0	+	—	—	—
7 „	—	+	0	+	—	—	—
8 „	—	—	0	+	+	—	—
10 „	+	—	—	—	—	—	—
13 „	+	—	—	—	—	—	—
14 „	—	+	—	—	—	+	+
14 „	+	—	—	—	—	—	—
20 „	+	—	—	—	—	—	—
20 „	+	—	—	—	—	—	—
20 „	—	+	0	0	—	—	—
20 „	+	—	—	—	—	—	—

eine Meinung, wozu sich u. a. Bonnet und Ellerbroek anzuschliessen scheinen. Und im allgemeinen darf man wohl sagen, dass die grosse Mehrzahl der Forscher fötale, rasch abgelaufene synostosierende Prozesse als Ursache der Scapho-

[1]) Das Zeichen 0 bedeutet eine Negierung, das Zeichen + eine Bejahung. In der Tabelle ist also das zweite Fötus so auszulesen: Die Suture ist offen in Partes ant. et post., geschlossen (vollst.) dagegen in Pars intermedia. Der zweite 5-jährige: Die Suture ist vollst. geschlossen in Pars intermedia, teilw. in Partes ant. et post., etc.

cephalie annehmen. Man findet doch, dass auch neuere Forscher, wie BERKHAM, annehmen, dass die genannten Prozesse erst nach der Geburt einsetzen. Prüfen wir also, ob es möglich ist aus dem vorliegenden Materiale herauszufinden, in welcher Zeit von der Entwickelung des Kindesschädels die synostosierenden Prozesse möglicherweise beginnen, ob sie in den frühesten Fötalmonaten oder in den späteren eintreten, und ob die Synostosierung der Sagittalsuture bei der Geburt vollendet ist oder nicht, wobei ich doch schon hier zu bemerken wünsche, dass die Resultate, wozu ich möglicherweise kommen kann, nur einen sehr relativen Wert haben können.

Aus den beiden Tabellen sieht man, dass eine mehr oder minder offenstehende Sutura sagittalis in den ersten 20 Jahren relativ viel gewöhnlicher als in späteren Jahren ist. In der Periode von 0—1 Jahr, ist die Naht in rund 30 %, von 1—5 Jahren in 40 %, von 5—10 Jahren in 25 %, von 10—20 Jahren in 75 %, von 20—30 Jahren in 90 %, und von 30—40 Jahren in 70 %, von 40 Jahren bis darüber in 90 % vollständig geschlossen. Während die Suture also nach dem 10. Jahre in zwischen 70 und 90 % geschlossen ist, so ist sie nur in 25—30 % bei einem Alter unter 10 Jahren vollständig geschlossen. Aus der Spezialtabelle geht hervor, dass im grossen und ganzen, je jünger der Schädel gewesen ist, desto grössere Partie der Naht offen gestanden ist, oder wenigstens teilweise offen geblieben, und im allgemeinen sind es die vorderen und hinteren Drittel der Suture, welche offen geblieben sind; dagegen ist schon nach dem achten Jahre die Suture vollständig geschlossen, wenn nicht, nur in seinem vorderen Drittel offen.

Man kann also möglicherweise sagen, wenn man überhaupt aus einer so kleinen Statistik einige Schlüsse ziehen darf, dass die synostosierenden Prozesse in den jetzt besprochenen Fällen bei der Geburt nicht zu Ende gekommen waren, dass sie über die etwa 10 ersten Jahren noch fortgeschritten sind, und dass

dieses Fortschreiten aus dem mittleren Drittel (einschliesslich Regio obelica) ausgegangen ist. Vielleicht könnte man hieraus zu vermuten wagen, dass die Synostosierung der Sutura sagittalis nicht so früh im Fötalleben einsetze, sondern erst relativ spät. Die Möglichkeit kann doch nicht vollständig ausgeschlossen werden, dass diese Kinder, von welchen die behandelten Schädel herstammen, eben darum so früh zu Grunde gegangen sind, weil die pathologischen Prozesse an ihrem Scheitel bei der Geburt nicht beendet waren, und dadurch ihre Konstitution und Widerstandsfähigkeit schwächte, so dass sie Krankheiten der einen oder anderen Art leichter unterlagen als sonst. Von Hirnleiden, oder überhaupt Kopfleiden, sind diese Kinder doch nicht tot geworden, mit Ausnahme des Falles Foerster's, wo ein Hirnleiden als Todesursache möglicherweise vorhanden gewesen sein soll. Wäre es also auf diese Weise, dann müsste man auch in den Fällen, wo das Individuum vor seinem 10. Jahre tot geworden ist, eine Verspätung in dem Verlaufe und möglicherweise auch in der Einsetzung des pathologischen Prozesses, welcher zur Synostosierung der Suture geführt hat, annehmen. Ich meine doch, dass wenn man hiermit das Verhältnis zusammenstellt, was ich später näher behandeln will, nämlich, dass die Lebensdauer der Scaphocephalen ganz beträchtlich abgekürzt ist, so scheint es mir als ob die früh einsetzenden Tode schon daraus ihre Erklärung finden, und dass der Umstand, dass die Synostosierung der Suture bei der Geburt nicht abgeschlossen war, sondern erst mit dem 10. Jahre beendet wird, nichts besonders eigentümliches für die früh gestorbenen Kinder zu sein braucht, sondern einen mehr allgemein giltigen Wert haben kann. Es wäre also möglich, dass der pathologische Prozess, welcher u. a. zur Synostosierung der Pfeilnaht führt, erst im späteren Fötalleben einsetzt, und dass er bei der Geburt noch nicht vollendet ist, sondern sich ungefähr über die 10 ersten Lebensjahren erstreckt.

Ein Zusammenhang zwischen der Länge, der Höhe und der Ausbreitung des Kiels (Carina) einerseits und einer mehr oder weniger umfassenden Synostosierung der Sutura sagittalis andererseits habe ich nicht auffinden und feststellen können. Diese Carina scheint nämlich ebensowohl vorhanden sein als fehlen zu können, gleichzeitig entweder mit einer mehr oder weniger vollständig geschlossenen oder mit einer mehr oder weniger offenen Pfeilnaht; sie kann ferner bald mit der synostosierten Strecke, bald mit dem offenen Überrest, bald endlich mit diesem und jenem zusammen vorzukommen. Der bei der Scaphocephalie so allgemeine sagittale Kiel oder Kamm (Carina) muss also mit Hinsicht auf sein Vorkommen, seine Dimensionen und seine Lage als in keinem direkten Zusammenhang mit dem Vorkommen, der Lage und dem Grade der Synostose der Sutura sagittalis stehend betrachtet werden.

Doch scheint es in einigen Fällen so zu sein, wie in einem mir von Prof. Fick in Prag freundlichst mitgeteilten Falle, als ob z. B. eine vorzeitige Synostose der vorderen Partie der Sutura sagittalis durch Hemmung der Entwickelung der hinteren noch offenen eine Aufbiegung dieser hinteren medialen Parietalränder hervorgebracht hätte; jedoch allgemein gültig ist dieses nicht.

3. Die Emissarien.

Schon früh behauptete man, dass das Fehlen der Emissaria parietalia etwas für die Scaphocephalie besonders Charakteristisches wäre. Suchen wir also auszuforschen, wie es sich damit in der Wirklichkeit verhält, und fassen wir darum alle Fälle, alles in allem 46, zusammen, wo das Verhalten der Emissaria parietalia genau angegeben wurde, so zeigt es sich, dass in 4 von diesen Fällen nur das rechte Foramen parietale vorhanden war, in 6 derselben nur das linke, in 18 Fällen waren beide gleichzeitig vorhanden und ebenso in 18 Fällen fehlten sie beide. Hieraus geht also hervor, dass die genannte Be-

hauptung in einem gewissen Grade richtig sein mag, und dass also die scaphocephalen Schädel sehr oft beide oder das eine der Foramina parietalia entbehren, nämlich in 60,9 % sämtlicher Fälle; andrerseits trifft es ebenso oft ein, dass solche Schädel beide oder das eine als vorhanden zeigen, was soweit ganz normal ist. Schon eine flüchtige Umschau der verschiedenen Schilderungen zeigt, dass kein bestimmtes Verhältnis zwischen der Obliteration der Emissaria parietalia und der Obliteration der Sutura sagittalis besteht; sie scheinen ganz unabhängig von einander zu sein.

Es ist schwer eine Vorstellung von dem Verhältnis der übrigen Emissarien bei der Scaphocephalie zu gewinnen, weil die Verfasser fast niemals dieselben erwähnen, was meiner Erfahrung gemäfs doch nicht dahin gedeutet werden darf, dass diese Emissarien nichts Bemerkenswertes geboten haben, wenn sie vorhanden gewesen sind. Nur aus den Angaben Bonnet's und Ellerbroek's und infolge meiner eigenen Beobachtungen glaube ich, dass es sich vielleicht so verhält, dass diese übrigen Emissarien bei den Scaphocephalen möglicherweise etwas vergrössert und mehr entwickelt als normal gewesen sein mögen. Weitere Forschungen in der Zukunft müssen aber entscheiden, ob es sich wirklich so verhält und ob dieses Verhältnis in diesem Falle als eine Art kompensatorischer Entwickelung, von der Obliteration der Parietalemissarien verursacht, oder als Hinweis auf einen früheren reichlicheren Blutzufluss, bezw. Blutabfluss, nach (von) dem Kopfe oder nach (von) gewissen Teilen desselben aufzufassen wäre.

4. Tubera parietalia und Lineae semicirculares temporales.

Wenden wir uns zu den Tubera parietalia und ihrer Grösse, Lage und Beschaffenheit u. s. w., so finden wir, dass alles dieses von den Verfassern als besonders wichtig angesehen wurde, besonders aber dass ihr Verschwinden von der Mehrzahl

der Verfasser als eines der am meisten entscheidenden Kennzeichen der Scaphocephalie betrachtet wurde.

Prüft man dann die 116 Fälle, in welchen das Verhältnis der Tubera parietalia mit Bestimmtheit und besonders erwähnt wurde, etwas eingehender, so findet man — vielleicht nicht ohne eine gewisse Überraschung — dass nur in unbedeutend mehr als der Hälfte aller Fälle, oder 67, die Tubera parietalia vollständig fehlten; in allen übrigen Fällen waren diese Tubera vorhanden und entwickelt. In 30 von den Fällen, wo sie vorhanden waren, waren sie aber mehr oder weniger schwach entwickelt, in 19 Fällen endlich stark entwickelt.

Hieraus dürfte man also folgern, dass die Tubera parietalia bei hochgradiger Scaphocephalie in der Regel verstrichen sind, dass es aber doch nicht ausgeschlossen ist, dass auch bei hochgradiger Scaphocephalie entwickelte Tubera vorkommen können, und dass schliesslich die Entstehung der Scaphocephalie nicht vom Fehlen der Tubera parietalia abhängig ist.

Viele Verfasser, u. a. Lenhossék, Ellerbroek, Zoia, Mingazzini, Mathouillet u. a. m. sowie auch Verf., haben erwähnt, dass der Verlauf der Lineae semicirculares temporales an scaphocephalen Schädeln abweichend vom normalen gewesen ist. Sie waren nämlich aneinander und der Mittellinie ganz beträchtlich näher gerückt, waren aber auch in der Länge mehr ausgestreckt, so dass die Kurve, die sie bilden, parallel mit der Sagittallinie lief. Was dieser Umstand bedeutet, dürfte bei der noch relativ unerklärten Lage der Frage unmöglich zu entscheiden sein; vielleicht dürfte es sich wie folgt verhalten: wenn die Temporalismuskeln an einem Schädel vorliegender Art mit starker Zusammenpressung von den Seiten und mit Abplattung der Seitenteile [wie es sich auch bei Eskimoschädeln nach Sundewall (1872) verhält] eine gleich grosse Ursprungsfläche wie normal bekommen würden, so wäre das nur dadurch möglich, dass die Ursprungsränder vom Zentrum der Ursprungsflächen

an den Knochen peripher verschoben würden, und auf solche Weise würden sich dann diese an und für sich normalen Ursprungsflächen der Temporalismuskeln wie vergrössert im Verhältnis zum verunstalteten Schädel zeigen. Es ist auch ein anderer Umstand der dafür spricht, nämlich dass dieser abweichende Verlauf der Lineae temporales ganz besonders charakteristisch für den hochgradig deformierten, scaphocephalen Schädel zu sein scheint oder mit anderen Worten: gerade für die Schädel, an denen die seitliche Zusammenpressung und die Abplattung der Knochen am grössten sind. Auch andere Gesichtspunkte sind denkbar, aber ich meine doch, dass es sich in Wirklichkeit nur um ein kompensatorisches Fenomen handelt, das auf der angeführten seitlichen Zusammenpressung des Schädels beruht.

5. Die Länge der Parietalbeine, die Schnebbe, der Verlauf der Sutura lambdoidea und die Ossa Wormiana.

Die Länge der Sutura sagittalis beträgt, wie bekannt, an normalen mesocephalen Schädeln 125 mm; ihre Variationsgrenzen liegen aber bei Scaphocephalie zwischen 165 (Zaaijer) und 116 mm (Mingazzini). Der mittlere Wert aus 76 Fällen ist 142 mm und übertrifft also mit 17 mm das mesocephale Normalmafs. Nach den Messungen und Beobachtungen Lucae's sollte aber die Länge einer solchen Suture, die lange Zeit synostosiert gewesen war, geringer als das normale Mafs sein. Aber schon Hamy hat als etwas für die Scaphocephalie Charakteristisches hervorgehoben, dass die Curva parietalis länger geworden ist und er fand, dass sie zwischen 160 und 140 mm variierte.

Suchen wir denn eine annehmbare Erklärung der beträchtlichen Verlängerung des Arcus parietalis, so dürfte unsere Aufmerksamkeit zuerst auf zwei von den oft erwähnten Tatsachen gelenkt werden. Die erste von diesen ist die Virchowsche

Schnebbe, die andere der abweichende Verlauf der Sutura lambdoidea.

Betreffs der Schnebbe ist es leider im allgemeinen nicht möglich zu bestimmen, wenn sie vorhanden gewesen ist und wenn sie gefehlt hat, weil es sich wiederholtermafsen gezeigt hat, dass eine Schnebbe an einem Schädel jedenfalls vorhanden gewesen war, obwohl der erste Beobachter dieselbe entweder nicht bemerkt oder wenigstens nicht erwähnt hat. Nach den Angaben der Verfasser und nach meinen eigenen Beobachtungen ist es indessen wahrscheinlich, dass diese sogenannte Schnebbe als eine der mehr konstanten Charaktere des ausgeprägt scaphocephalen Schädels zu betrachten ist. So war eine Schnebbe an Schädeln vorhanden, die von Ellerbroek, Agostini, Giovanardi, Lindström, Lenhossék, Blumenbach, Kopernicki, Morselli, Broca, Zaaijer, Thurnam, Mathouillet, Jarricot, Foerster, Davis, v. Düben, Turner, Minchin, Welcher, Lucae, Huschke, Virchow, Mingazzini, Zoia und Verf. beschrieben oder abgebildet wurden. Die Grösse der Schnebbe wechselt ganz beträchtlich; bald ist sie sehr kurz und schmal, bald kann sie eine erhebliche Länge und Breite erreichen. Ihre Lage befindet sich in der Regel in der Medianlinie, nur ganz ausnahmsweise war ihre Basis etwas nach der Seite verschoben wie z B. in dem von Lenhossék geschilderten Falle und in einem meiner Fälle, Kranium No. 1. Endlich kann diese Schnebbe vermittelst des Vorhandenseins einer längslaufenden Suture, die in der Fortsetzung der Sutura sagittalis liegt, wie verdoppelt erscheinen.

Nur einmal habe ich eine Abweichung der Sutura coronalis in entgegengesetzter Richtung bemerkt, wodurch ein Dreieck mit der Spitze gegen die Lambda gebildet wurde. (Kranium No. 10). Diese Erscheinung steht doch nicht ganz allein, denn ich habe in der Literatur einen ebenso interessanten Fall angetroffen. Vram (1901) hat nämlich, wie oben angegeben wurde, eine solche umgekehrte Schnebbe, mit prämaturer Synostose der

Sutura sagittalis verbunden, bei einem 17 jährigen Individuum vorgefunden.

Die Frage von der Natur und der Entstehungsart der Schnebbe scheint ganz dunkel und unerforscht zu sein; vielleicht ist sie nicht so leicht klarzulegen. Bisher stehen zwei ausgesprochene Auffassungen einander gegenüber. Die eine ist die von Virchow und Welcher aufgestellte, dass nämlich die Schnebbe die Folge eines verstärkten und beschleunigten Zuwachses wäre, der von den Parietalbeinen auf Grund ihres Zusammenwachsens ausgehe und wodurch sie schneller die vordere Fontanelle ausfüllen könnten. Die andere Auffassung ist die von Agostini und Mingazzini aufgestellte, gemäſs deren die Schnebbe ein Os fronto-parietale oder — wie Centonze es benannt hat — ein Os bregmaticum wäre, — das infolge des allgemeinen Verschmelzungsprozesses, der besonders in der Parietalregion vorherrschend ist, schon früh mit den Parietalbeinen verschmolzen sei. Die Gestalt und die Lage der Schnebbe, sowohl wie die genannten beiden Fälle, in denen die Spitze und Basis in verkehrter Richtung standen und sie mit den Stirnbeinen statt mit den Scheitelbeinen verschmolzen war, sprechen sehr bestimmt für die letztere Anschauung. Dass die Verschmelzung so gut wie immer mit den Scheitelbeinen zustande kommt, möchte vielleicht seine Erklärung durch den Umstand finden, auf den Centonze und Coraini die Aufmerksamkeit gelenkt haben, dass nämlich der Stirnteil des Os bregmaticum, welcher bisweilen vom Scheitelteile durch eine in der Verlängerung der Kronennaht verlaufende Suture getrennt sein kann, gerade der Teil des Fontanellenbeins ist, der im allgemeinen die geringste Entwickelung zeigt, was nach Centonze davon abhängt, dass die Stirnbeine eine grössere Entwickelungskraft als die Scheitelbeine besitzen, weil der Widerstand gegen die Entwickelung der Verknöcherungscentra, die rings um die grosse Fontanelle liegen, geringer ist, wenn sie in unmittelbarer Nähe dieser Fontanelle

liegen, als wenn sie von derselben weiter entfernt sind, wie das mit den Centra der Scheitelbeine der Fall ist. Hierdurch wird also die Entstehung des vorderen Teiles des Os bregmaticum sowie das Zusammenwachsen desselben mit den Stirnbeinen erschwert, die Entstehung des hinteren Teiles und seines Zusammenwachsens mit den Rändern der Scheitelbeine aber erleichtert, und das um so mehr, als hier auch eine andere mitwirkende Ursache dazukommt, nämlich die oben besprochene Tendenz zu vorzeitiger Synostosierung.

Richten wir so unsere Aufmerksamkeit auf den Verlauf der Sutura lambdoidea, der oft als abweichend geschildert wurde, und vergegenwärtigen wir uns, dass ihr normaler Verlauf so beschaffen ist, dass sie ein oft stark entwickeltes, spitzes Dreieck bildet, dessen Spitze gegen den Scheitel gerichtet ist, so dürfte unzweifelhaft bewiesen sein, dass der Verlauf dieser Suture an scaphocephalen Schädeln manchmal ganz normal war, während auch in anderen Fällen hervorgehoben wurde, dass der Suture die genannte, gewöhnliche dreieckige Zacke fehlte und ihr Verlauf infolgedessen mehr oder weniger gerade, bisweilen selbst nach unten gerichtet war. Das wird besonders erwähnt von: Lindström, Lenhossék, Fridolin, Kopernicki, Morselli, Broca, Zaaijer, Thurnam, Davis, v. Düben, Turner, Welcher, Lucae, Minchin, Virchow u. a. m. und Verf. Einen normalen Verlauf gaben Davis, v. Düben, Turner, Calori u. a. m. und Verf. an, auch bei ausgeprägter Scaphocephalie. Sowohl aus den Angaben in der Literatur im allgemeinen als aus meinen eigenen Beobachtungen nicht nur an Schädeln, sondern auch an lebenden Scaphocephalen, geht aber hervor, dass dieser abweichende Verlauf vorzugsweise an solchen Schädeln auftritt, die mehr ausgeprägt deformiert sind. Die Ursache dieses abweichenden Verlaufes der Suture liess sich vielleicht finden, vermute ich, wenn man annähme, dass ein Os praeoccipitale öfter als normal an den ausgeprägt scaphocephalen Schädeln

vorhanden ist und frühzeitig mit den Ossa parietalia auf Grund der hauptsächlich an diese Knochen lokalisierten Tendenz zu prämaturer Synostosierung zusammenschmilzt. Im Zusammenhang hiermit erinnere ich an die dreieckige, präoccipitale Depression, die an dem von mir beschriebenen Kranium No. 1 beobachtet wurde, und die ich auch an einem Lebenden, Fall No. 2, durch Palpation festgestellt habe. Vielleicht wären dies die persistierenden Spuren eines solchen Os praeoccipitale, das frühzeitig mit den Scheitelbeinen zusammengewachsen ist.

Endlich wäre es auch möglich, anzunehmen, dass die so bedeutend vermehrte Länge der Curva sagittalis wenigstens teilweise durch das Auftreten der beiden letzten Erscheinungen: die Schnebbe in der Kronennaht und der abweichende Verlauf der Sutura lambdoidea erklärt werden könne.

Bei etwa 30 % aller mehr eingehend untersuchten und erwähnten Fälle von scaphocephaler Schädelverbildung wurde eine grössere oder geringere Anzahl von Ossa Wormiana hervorgehoben oder abgebildet. Da ich aber mehrmals aus den Abbildungen, die den Abhandlungen beigefügt waren, feststellen habe können, dass solche Ossa Wormiana an den Schädeln vorhanden waren, trotzdem die Verfasser nichts darüber gesagt haben, so finde ich, dass genügende Gründe zur Vermutung vorliegen, dass die genannte Anzahl der Schädel, die solche Knochen gezeigt haben, in Wirklichkeit viel zu niedrig ist. Wenn es sich so verhält und die scaphocephalen Schädel also erheblich oft das Vorhandensein von Ossa Wormiana gezeigt haben, so könnte das darauf hinweisen, dass sich an scaphocephalen Schädeln eine gewisse Tendenz in der Richtung von einem Auftreten neuer Verknöcherungszentra in den Suturen und zwischen den normalen Zentra vorfindet. Die Entstehung dieser supponierten neuen Verknöcherungszentra scheint aber unabhängig von dem Grade der allgemeinen Verbildung zu sein.

Betreffs der Ossa Wormiana selbst habe ich Gelegenheit

gehabt zu sehen, dass sie mit ihrer grössten Länge regelmäfsig rechtwinklig zur Richtung der Suture liegen, ein Verhältnis, das schon auf Grund des Zuwachsens der Schädelbeine wahrscheinlich ist.

Die Möglichkeit einer solchen vermehrten Verknöcherungstendenz möchte weiter für die Wirklichkeit der Anschauungen sprechen, die ich betreffs der Schnebbe und des abweichenden Verlaufes der Lambdasuture ausgesprochen habe.

Die vorgeführte Diskussion scheint also folgendes gelehrt zu haben.

Der Scheitel der scaphocephalen Schädel ist immer keil- oder firstförmig, was nicht direkt vom sagittalen Kiele (Carina) verursacht ist, sondern vielmehr durch die Abplattung und Winkelstellung der Parietalbeine (Culmen cuneiforme). Culmen cuneiforme sowie auch Carina können unabhängig von einander vorkommen, aber in der Regel sind sie einander begleitende Erscheinungen. Die Winkelstellung der Parietalbeine ist weiter die am meisten konstante der scaphocephalen Kennzeichen, sie ist darum auch eine primäre. Prämature Synostose der Sutura sagittalis kann an Schädeln vorhanden sein, ohne Scaphocephalie zu verursachen oder von derselben begleitet zu sein. Auch kann eine scaphocephale Schädelverbildung vorhanden sein ohne jede Synostose der Sutura sagittalis, die ausgeprägte Scaphocephalie aber ist wenigstens gewöhnlich mit Synostose der Sutura sagittalis verbunden. Der synostosierende Prozess fängt in der Regio obelica zwischen den beiden Emissaria parietalia an, wovon er sich nach vorne und nach hinten verbreitet, doch mit erheblich überwiegender Tendenz vornüber zu schreiten. Diese vorzeitige Synostose scheint

eher in der späteren Periode des Fötallebens einzusetzen als in der früheren, und scheint auch bei der Geburt im allgemeinen nicht abgeschlossen zu sein, sondern erreicht seine Abschliessung erst während der ersten 10 Jahren des postfötalen Lebens. Diese prämature Synostose der Sutura sagittalis scheint eine vorzeitige Synostosierung auch von anderen, ja zuweilen allen Suturen des Schädels sowie des Gesichtes nach sich zu ziehen. Der sagittale Kamm oder Carina steht betreffs seiner Erscheinungen in keinem direkten Zusammenhang mit dem Vorkommen, der Lage und dem Grade der Synostose der Sutura sagittalis. Es besteht auch kein bestimmtes Verhältnis zwischen der Obliteration der Emissaria parietalia und der Obliteration der Sutura sagittalis. Sehr oft entbehren die scaphocephalen Schädel beide oder das eine der Foramina parietalia. Die Tubera parietalia sind bei hochgradiger Scaphocephalie in der Regel verstrichen, können doch aber auch bei ausgeprägter Scaphocephalie entwickelt sein. Somit ist auch die Entstehung der Scaphocephalie nicht von dem Fehlen der Tubera parietalia abhängig. Die Lineae semicirculares sind der Mittellinie genähert und auch ein wenig verlängert, vielleicht eine Art kompensatorischer Entwickelung seitens der Temporalmuskulatur auf Grund der seitlichen Zusammenpressung und Abplattung des Schädels. Die Länge der Sutura sagittalis ist vermehrt, was möglicherweise im Vorkommen der Schnebbe und im abweichenden Verlaufe der Sutura lambdoidea seine Erklärung findet. Die Schnebbe selbst scheint ein Os bregmaticum zu sein, wie auch der abweichende

Verlauf vom Vorkommen eines Os praeoccipitale herzuleiten sein scheint, welche beide mit den Ossa parietalia schon frühzeitig auf Grund der besonders dort existierenden allgemeinen Verknöcherungstendenz zusammenschmelzen. Auf dieselbe allgemeine Verknöcherungstendenz ist vielleicht auch die Entstehung der vielen Ossa Wormiana zurückzuführen, welche so oft an scaphocephalen Schädeln vorkommen.

c. Die Meatus auditorii externi.

Die Meatus auditorii externi wurden in einigen von Ellerbroek, Bonnet und Verf. beobachteten Fällen in sagittaler Richtung etwas zusammengepresst gefunden, wobei doch zu bemerken ist, dass im Falle Bonnet's, wie schon gesagt, nur der eine Gehörgang auf solche Art zusammengepresst war, nämlich derselbe, welcher sich an derselben Seite wie die kraniale Einbuchtung befand. Ich vermute daher — und ich werde später die Gründe angeben — dass im Falle Bonnet's die Verminderung des sagittalen Durchmessers des Gehörgangs gerade in der in diesem Falle vorhandenen Einbuchtung ihre Ursache hat und ihre Erklärung findet. Ob diese Kompression in sagittaler Richtung vom äusseren Gehörgang mit der scaphocephalen Schädelverbildung zusammengehört oder eine für ihre mehr entwickelte Form konstant charakteristische Erscheinung ist, dürfte infolge der geringen Anzahl der Angaben und ihrer eventuellen Unvollständigkeit noch nicht entschieden werden können.

d. Das Occiput.

Das Occiput der scaphocephalen Schädel wurde von den meisten Verfassern und auch von mir als verlängert und bisweilen auch nach unten gegen den Nacken und den Hals ge-

drückt geschildert; so z. B. in den von Giovanardi, v. Baer, Bonnet u. a. angeführten Fällen. Eine eingehendere Prüfung der verschiedenen Fälle von Scaphocephalie bestätigt auch unzweifelhaft die Richtigkeit der Ansicht, die v. Baer und Welcher ausgesprochen haben, dass nämlich gerade diese Verlängerung des Occiputs, die besonders an lebenden Scaphocephalen sehr stark in die Augen fällt, eine für die Scaphocephalie — und speziell für ihre mehr entwickelten Formen — vollkommen konstante und charakteristische Erscheinung ist. Diese Verlängerung zeigt zwar, wie schon erwähnt, zwei hauptsächliche Variationen, in der einen wird das Occiput nur in gerader Richtung nach hinten verlängert und diese Form ist, wie aus den Beschreibungen, den Abbildungen und eigenen Untersuchungen hervorgeht, die gewöhnlichste; in der anderen, auch ganz gewöhnlichen, wird das solchermaßen verlängerte Occiput noch nach unten gegen den Nacken und den Hals gepresst, infolgedessen der Schädel in seiner Gesamtheit einen ganz anderen und von dem vorigen wesentlich verschiedenen Typus bietet. Hier scheint es auch wahrscheinlich, dass die letztgenannte Deformierung mit der von Welcher, Davis und Bonnet erwähnten starken Kyphose des Keilbeins und Hereinpressung der Kranialbasis in Verbindung steht.

Auf die Bedeutung und die wahrscheinliche Ursache sowohl der einfachen Verlängerung wie auch der bisweilen hinzukommenden Verrückung des Hinterkopfes gegen den Nacken, die diese Schädel zeigen, will ich im Zusammenhang mit den allgemeinen und speziellen Ursachen der Scaphocephalie näher eingehen.

Auch eine andere Erscheinung betreffs des Occiputs hat man als etwas für die Scaphocephalie besonders Eigentümliches und Charakteristisches aufgefasst. Das Occiput hat sich nämlich — besonders bei einer mehr hochgradigen Deformierung — nicht wie in normalen Fällen breit abgerundet, sondern zugespitzt

und in die Länge ausgezogen gezeigt und die Folge davon war. dass, wenn der Kopf in der Norma verticalis betrachtet wird, er sich etwa wie ein schmales Dreieck darstellt, dessen Basis die Stirn und dessen Gipfel das Occiput bildet.

Die Facies musculares, die Christae und die Lineae Nuchae haben sich gewöhnlich als wohl markiert dargestellt. Ihr Relief war im grossen und ganzen und am öftesten das einzige, normale Relief des ganzen Schädels, das deutlich ausgeprägt war (Bonnet, Verf.). Seine Schärfe und Deutlichkeit scheinen doch nicht grösser als an normalen Schädeln gewesen zu sein.

e. Die Cranialbasis.

1. Basale Länge und Breite.

Es war mir nicht möglich, ein konstantes Verhältnis zwischen der Basalbreite und der Nasobasilarlänge des Schädels herauszufinden, denn einmal sieht man die Basalbreite um einige Millimeter die Länge der Nasobasilarlinie übertreffen, ein andermal das entgegengesetzte Verhältnis eintreten. Die Grenzen der Variationen der Basalbreite liegen zwischen 116 (v. Düben) und 94 mm (Verf.); der mittlere Wert aus 27 Messungen ist 105 mm, also mit dem der mesocephalen Basalbreite ungefähr übereinstimmend Die Limites der Variationen der Nasobasilarlinie liegen bei 122 (Mingazzini) und 86 mm (Verf.); der mittlere Wert aus 48 Messungen ist 101,9 mm. Die Nasobasilarlinie ist also im Verhältnis zum entsprechenden Normalmafs der mesocephalen Nasobasilarlänge (100 mm) ebenso ungefähr normal.

2. Länge und Breite des Foramen magnum.

Die grösste Länge des Foramen magnum variiert zwischen 16 (Mingazzini) und 29 mm (Mingazzini und Ferraresi); ihr mittlerer Wert aus 48 Messungen entnommen beträgt 35,7 mm

und zeigt also, dass auch hier die Länge ungefähr normal im Verhältnis zum normalen, mesocephalen Maſs (36 mm) ist.

Die grösste Breite des Foramen magnum variiert zwischen 34 (MINGAZZINI, GIOVANARDI) und 25 mm (MATHOUILLET); ihr mittlerer Wert, aus 45 Messungen entnommen, beträgt 30 mm, also dasselbe wie das entsprechende mesocephale Normalmaſs.

Betreffs des Stettiner-Webers hebt BONNET etwas hervor, was an demselben Schädel auch ich Gelegenheit hatte persönlich festzustellen, dass nämlich seine Partes petrosae Ossium temporum mit ihrer unteren Fläche der Pars basilaris Ossis Occipitis wie tief versenkt liegen. Auch habe ich an zwei von mir selbst untersuchten Schädeln dasselbe Verhältnis bemerkt, aber vorläufig dürfte es doch schwer sein, mit Bestimmtheit zu entscheiden, ob dieses Verhältnisses an scaphocephalen Schädeln allgemein und etwas für sie in der Regel Eigentümliches ist. Allem Anschein nach dürfte es sich nach meiner Meinung doch bei ausgeprägter Scaphocephalie wie gesagt verhalten und in diesem Fall wäre dann eine Erklärung der oben erwähnten Verkürzung der subauriculären Kranialhöhe durch eine Abplattung der Basis Cranii vielleicht möglich. Die Ursache dieser Abplattung dürfte eine derselben sein, die ich als nach meiner Meinung entschieden formgebende für die scaphocephalen Schädel weiter unten behandeln werde.

Auf Grund des vorliegenden Materials könnte man also folgenden Schluss ziehen:

Bei ausgeprägter, scaphocephaler Schädelverbildung ist das Occiput im allgemeinen nur verlängert, aber bisweilen nicht nur verlängert, sondern auch gegen den Nacken und den Hals verrückt und schliesslich in der Regel nach hinten zugespitzt. Weiter ist sowohl die Basalbreite und die grösste Breite des Foramen magnum als auch

die Nasobasilarlinie und die grösste Länge des Foramen magnum, alle ungefähr vollkommen normal, während schliesslich die Basilarhöhe bis zur Auricularlinie (subauriculäre Kranialhöhe) ein wenig vermindert ist, was letzteres ohne Zweifel mit einer Abplattung der Basis Cranii zusammenhängt.

f. Bathry- und Clinocephalie im Zusammenhang mit Scaphocephalie.

Rudolf Virchow hat zuerst die Erscheinung, der er die Benennung »kapselförmig ausgebuchtetes Occiput« beilegte, als für die Scaphocephalie charakteristisch hervorgehoben. Dies besteht darin, dass eine mehr oder weniger ausgeprägte Depression längs der Sutura lambdoidea vorhanden ist, dass, mit anderen Worten, der Schädel eine mehr oder weniger ausgeprägte bathrycephale Deformation zeigt. Diese Deformierung ist auch von der Mehrzahl der Verfasser, wie Huschke, Turner, v. Düben, Ecker, Friedreich, Förster, Atken Meigs, Wyman, Zaayer, Hamy, Mathouillet, Topinard, Delisle, Lenhossék, Canestrini, Lindström, Agostini, Ellerbroek und Verf. erwähnt worden.

Aus sämtlichen Angaben und meinen eigenen Untersuchungen scheint hervorzugehen, einerseits, dass diese bathrycephale Deformation so gut wie immer die gewöhnlichsten, ausgeprägten, ja auch leichteren Formen von Scaphocephalie begleitet, andererseits aber, dass sie am öftesten mittelmäfsig oder sehr schwach ausgeprägt ist. Stellt man die Fälle zusammen, in welchen Bathrycephalie erwähnt wurde, so erhält man für dieselben einen Frequenzwert von ungefähr 30 %, einen Wert, der aus schon angeführten Gründen mit Sicherheit viel zu gering ist. Da nach Clason (1892) die Bathrycephalie an 9 % schwedischer mittelalterlicher Schädel und an 13,4 % jetziger Schädel und

nach meinen eigenen Untersuchungen (1907) in ungefähr 15 $^0/_0$ an lebenden Kindern vorkommt, so zeigt doch der erstgenannte Wert, trotzdem er zu niedrig ist, dass die Bathrycephalie viel gewöhnlicher an scaphocephalen als an normalen Schädeln ist.

Eine andere Deformation, die oft an scaphocephalen Schädeln vorgefunden wurde, ist die sogenannte Clinocephalie, die den »Crâne bilobé« Topinard's erzeugt; sie wurde besonders von Lucae, Turner, Virchow, Ecker, v. Düben, Thurnam, Wyman, Lenhossék, Mathouillet, Lindström, Manouvrier, Delisle, Topinard, Broca, Hamy, Fournier, Jarricot und Verf. hervorgehoben. Nach den vorliegenden Angaben scheint sie weniger allgemein als die Bathrycephalie vorzukommen und zwar in etwa 20 $^0/_0$ aller Fälle, ein Wert, welcher natürlich aus obigen Gründen auch viel zu gering sein muss. Mit dem angeführten Wert liegt das Frequenz der Clinocephalie an scaphocephalen Schädeln eher unter als über dem von mir gefundenen Normalwert an Lebenden oder zwischen 30 und 50 $^0/_0$. In der Wirklichkeit mag man doch vermuten, dass die Clinocephalie an scaphocephalen Schädeln wenigstens ungefähr so gewöhnlich ist wie an normalen Schädeln, vielleicht gewöhnlicher.

Aus die Angaben der Literatur, wie aus meinen eigenen Beobachtungen geht hervor, dass die Ausprägung der Furche im allgemeinen gut ausgeprägt, sogar hochgradig ist; weiter, dass die Lage der clinocephalen Furche nicht konstant im Verhältnis zu der Sutura coronalis ist. Bisweilen liegt sie nämlich ganz symmetrisch an beiden Seiten und längs der Suture selbst, was ich als die gewöhnlichste Erscheinung gefunden habe; bisweilen zeigt sie sich recht unabhängig von der Suture und liegt dann ganz hinter der Suture oder sogar von ihr entfernt, bisweilen befindet sie sich ganz vor der Suture.

Gemäfs alledem erachte ich, dass es möglich ist, betreffs der bathrycephalen und clinocephalen Deformierungen folgende Behauptung aufzustellen, wobei ich hierin auch die Resultate.

welche für die Beurteilung der genannten Deformierungen an scaphocephalen Schädeln von Bedeutung sein können und welche ich bei meinen Untersuchungen über Clino- und Bathrycephalie (1907) erhalten habe, einräume.

Bathrycephale Deformation des Schädels ist wenigstens in $^1/_3$ aller Fälle von Scaphocephalie vorhanden, clinocephale wenigstens in $^1/_4$ aller Fälle. Die bathrycephale Deformation ist dabei nur mittelmäfsig oder nur ganz leicht entwickelt, während die clinocephale sogar ganz hochgradig entwickelt sein kann.

Sowohl die bathrycephale als auch die clinocephale Deformation verursachen immer eine ungefähr gleich hochgradige Deformation an der Innenseite des Schädels.

Die clinocephale Deformation scheint am öftesten an dolichocephalen Schädeln aufzutreten; an scaphocephalen öfters an solchen, bei denen das Occiput mehr parallel zur Horizontallinie ausgebuchtet ist. Die Bathrycephalie scheint mehr an mittelmäfsig verlängerten Schädeln vorzukommen; an scaphocephalen Schädeln mehr an solchen, bei denen das Occiput nicht nur nach hinten verlängert, sondern auch nach unten niedergepresst ist.

g. Die Schädelkapazität.

Die Schädelkapazität variiert nach den vorliegenden Angaben zwischen 1785 ccm (Mathouillet) und 925 ccm (Verf.), wobei zu bemerken ist, dass die Mikrocephalen mitgerechnet sind, sonst liegt die niedere Grenze bei 1160 ccm (Mingazzini und Ellerbroek-Blumenbach). Die Schädelkapazität weist einen mittleren Wert von 1410 ccm mit und 1423 ccm ohne die Werte

der beiden Mikrocephalen aus 68, resp. 66 Maſsangaben. Im vorigen Falle liegt also der mittlere Wert ungefähr 140 ccm, im letzteren 150 ccm über den Normalwert an normalen mesocephalen Schädeln. Ob man dieses Verhältnis mit Vorhandensein, speziell bei mehr ausgeprägten Formen der Scaphocephalie, von einer leichteren Hydrocephalie, wie mehrere Forscher, unter anderem Sandifort, Mathouillet und Bournonville, als bei der Scaphocephalie wenigstens in einigen Fällen vorkommend annehmen, zusammenstellen mag, wage ich nicht zu entscheiden.

Wenn wir die 68 Fälle, für welche die Schädelkapazität angegeben wurde, in gewisse Gruppen (die von Moschen) ordnen, finden wir folgendes:

Gruppe nach Moschen	Anzahl Fälle	Werte der Kapazität
Microcephale 1150 ccm	2	950, 1025.
Elattocephale 1150—1300 ccm	14	1160, 1160, 1200, 1205, 1225, 1230, 1235, 1244, 1250, 1250, 1253, 1270, 1280, 1290.
Oligocephale 1300—1400 ccm	14	1305, 1310, 1320, 1325, 1325, 1350, 1356, 1365, 1365, 1370, 1380, 1380, 1390, 1395.
Metriocephale 1400—1500 ccm	18	1400, 1400, 1406, 1407, 1420, 1420, 1425, 1439, 1440, 1441, 1450, 1450, 1450, 1450, 1470, 1475, 1485, 1498.
Megalocephale 1500 ccm	20	1500, 1500, 1505, 1520, 1523, 1540, 1550, 1575, 1584, 1590. 1590, 1590, 1600, 1620, 1626. 1630, 1646, 1651, 1685, 1785,

Die Schädelkapazität der scaphocephalen Schädel liegt also in die Gruppen der Metrio- und Megalocephalie mit einer schwachen Überwiegung gegen Megalocephalie, also eine gewisse

Tendenz die obere Grenze der Metriocephalie, innerhalb deren das normale Kubikmaſs des menschlichen Schädels von verschiedenen Forschern, wie z. B. Welcher, Broca, Manouvrier, v. Düben u. a. m. verlegt wurde, zu überschreiten.

Aus dieser kleinen Statistik könnte man vielleicht folgern,

dass die scaphocephale Schädelverbildung mit sehr verschiedenen Kapazitätsgraden verbunden sein kann,

dass diese Verbildung am gewöhnlichsten in Verbindung mit Metrio- und hauptsächlich mit Megalocephalie vorgekommen ist,

dass die Schädelkapizität im allgemeinen 150 ccm über den mesocephalen Normalwert liegt.

C. Allgemeines über Gesichtsschädel.

Nehmen wir einen Überblick über das Verhältnis des Gesichtsschädels bei Scaphocephalie, so finden wir, dass er sehr oft von verschiedenen Verfassern als in hohem Grade grazil und daneben auch als mehr oder weniger nach hinten verrückt geschildert wurde. Bei meinen Untersuchungen an lebenden Scaphocephalen fand ich auch in der Regel, dass eine bedeutende, sehr in die Augen fallende und erstaunliche Disproportion zwischen den grossen, bisweilen selbst unförmlichen Hirnschädel einerseits und dem schmalen Gesichtsschädel andrerseits vorhanden ist. Ferner hatte ich auch Gelegenheit als Tatsache feststellen zu können, dass das Gesicht nach hinten verrückt zu sein scheint; ich erachte aber, dass dieser Umstand nur scheinbar ist, der durch die Beschaffenheit der Stirn dermaſsen bewirkt wurde, dass die beinahe regelmässig in jedem Falle »domartig« überhängende und auch ausgebuchtete Stirn, die man in Verbindung mit dem ausgezogenen und grossen Hirn-

schädel sieht, dem Gesicht den Anschein nach hinten verrückt zu sein verleiht, obwohl es in Wirklichkeit die Stirn ist, die nach vorne verrückt wurde.

1. Höhe und Breite.

Die Anzahl der beschriebenen Fälle, wo Mafse und Werte für den Gesichtsschädel genannt waren, ist nur ungefähr die Hälfte der Anzahl der Fälle, wo Messungen am Hirnschädel angegeben wurden. Die Ursache dazu ist, teils dass nur eine geringe Anzahl Verfasser den Gesichtsschädel untersucht haben, teils dass die Angaben, wo dieses doch geschah, oft nur ganz kurz und unvollständig sind. Es ist daher nicht möglich, eine vollständige Kenntnis von der Beschaffenheit des Gesichtsschädels bei Scaphocephalie zu gewinnen.

Benutzen wir das vorliegende Material, so finden wir, dass die Gesichtshöhe zwischen 133 (Verf.) und 98 mm (Legge) variierte und einen durchschnittlichen Wert von 116 mm, aus 24 Angaben entnommen, zeigte. Da die mesocephale Gesichtshöhe etwa 118 mm beträgt, so dürfte daraus hervorgehen, dass die Gesichtshöhe des scaphocephalen Schädels niedriger als normal ist.

Die Ober-Gesichtshöhe variierte zwischen 80 (Morselli) und 54 mm (Bonnet) mit einem mittleren Wert von 70 mm, was aus 34 Messungsangaben entnommen ist, und so 5 mm mehr beträgt als das entsprechende mesocephale Mafs (64,5).

Die Virchow'sche Gesichtsbreite variierte zwischen 111 (de Blasio) und 79 mm (Bonnet) und zeigte eine mittlere Länge von 95,9 mm aus 23 Messungen, also beinahe normal, aber genau genommen etwa 2 mm breiter als die des mesocephalen Schädels (94).

Die Jochbreite endlich variierte zwischen 143 (Davis) und 99 mm (Turner) mit einer durchschnittlichen Breite von

126 mm aus 54 Angaben. Die Jochbreite der scaphocephalen Schädel bleibt also bedeutend hinter dem entsprechenden Normalmaſs mesocephaler Schädel zurück; sie zeigt nämlich eine Reduktion, die nicht weniger als 12 mm beträgt, da die Jochbreite der letztgenannten Schädel 138 mm misst.

2. Die allgemeinen Gesichtsindices.

Die verschiedenen Indices des Gesichts betragen durchschnittlich:

Index	Anzahl Mess-Ang.	Mittlerer Wert
Ges.-Index	15	121 mm
Ob.-Ges.-Index . . .	18	76,8 „
Jochbr.-Index	18	84,2 „
Ob.-Jochbr.-Index . .	23	53,5 „

Daraus geht hervor, dass das Gesicht des scaphocephalen Schädels im allgemeinen in seiner Gesamtheit schwach chamaeprosop, beinahe leptoprosop ist; in seinem oberen Teil aber ausgeprägter leptoprosop, wogegen es sowohl in seiner Gesamtheit, als auch in seinem oberen Teil erheblich schmal oder, wie es vorher genannt wurde: dolichoprosop ist.

Man findet aber, dass die Indices der verschiedenen Schädel beträchtlich variieren; mithin liegen die Variationsgrenzen des Gesichtsindex zwischen 90 (de Blasio) und 135,6 (Verf.), des Obergesichtsindex zwischen 54,5 (Davis) auch 82,9 (Verf.) des Jochbreitengesichtsindex zwischen 76,5 (Legge) und 97,1 (Verf.) und des oberen Jochbreitengesichtsindex zwischen 43,8 (Davis) und 61,5 (Morselli).

Der Gesichtsindex deutet demnach an, dass das Gesicht des scaphocephalen Schädels zwar an der Grenze eines breiten Gesichts stehen kann, obwohl dasselbe sonst so gut wie regel-

mäfsig beträchtlich schmal ist. In seinem oberen Teil aber ist es dagegen an und für sich immer mehr oder weniger erheblich schmal. In seiner Gesamtheit zeigt das Gesicht ferner Variationen sowohl in der Richtung der Leptoprosopie als in der der Chamaeprosopie; die grösste Variationsbreite liegt doch innerhalb der Grenzen der Chamaeprosopie. Der obere Teil des Gesichtes variiert ebenso wohl in der Richtung der Leptoprosopie, als in der der Chamaeprosopie, hier ist aber das Verhalten hinsichtlich der grössten Variationsbreite umgekehrt, indem diese innerhalb der Grenzen der Leptoprosopie und nicht innerhalb deren der Chamaeprosopie liegt.

Versuchen wir alsdann herauszufinden, in welchem Verhältnis die Variationen des Gesichts zu dem höheren oder niedrigeren Grade der scaphocephalen Schädelverbildung stehen, so ergibt sich folgendes.

Sowohl der Gesichtsindex, als auch der obere Gesichtsindex scheinen beide in gewissem Grade unabhängig vom Grade der Scaphocephalie zu variieren, es dürfte dessenungeachtet doch nicht verleugnet werden können, dass sich eine gewisse Regel geltend zu machen strebt, nämlich, dass je geringer der nummerische Wert des Längenbreitenindex des Schädels wird, desto höher werden die Werte sowohl des Gesichtsindex als auch des Obergesichtsindex, oder mit anderen Worten, um so schmäler wird das Gesicht. Im Gegensatz hierzu scheint es aber, als ob der Jochbreitengesichtsindex und der obere Jochbreitengesichtsindex getreuer den Variationen des Längenbreitenindex folgen würden, wonach man die Regel aufzustellen berechtigt wäre, dass je höher der Grad der scaphocephalen Schädelverbildung ist, um so ausgeprägter ist die Chamaeprosopie des Gesichts und je geringer jener, um so ausgeprägter die Leptoprosopie des Gesichts d. h. der Gesichtsschädel zeigt bei scaphocephaler Schädelverbildung eine entschiedene Tendenz in der Richtung von Chamaeprosopie in direkter Proportion des Grades der Verbildung.

3. Profillänge und Profilwinkel.

Die Profillänge des Gesichtes variiert zwischen 65 (Bonnet) und 115 mm (Verf.); ihr mittlerer Wert, aus 21 Messungsangaben entnommen, liegt bei 94,7 mm. Da der entsprechende Wert des mesocephalen Schädels 95 mm ist, finden wir also, dass die Profillänge des Gesichts bei Scaphocephalie beinahe vollständig normal ist, denn der Fall Bonnets, der Stettiner-Weber, macht nur eine hochgradige Ausnahme, die einzige ihrer Art, und kann also nicht einwirken. Diese Beschaffenheit der Profillänge bestätigt demnach zweifellos bestimmt die Auffassung, die oben ausgesprochen wurde, dass die Verrückung des Gesichts nach hinten nur scheinbar ist und nur relativ in Verhältnis zur prominenten und oft auch hervorgetriebenen Stirn.

Eine eingehendere Prüfung der vorliegenden Fälle zeigt ferner, dass diese Profillänge ganz unabhängig vom Grade der Deformierung ist und dieser keineswegs folgt.

In den 34 angeführten Fällen variiert der Profilwinkel zwischen 67° (Mathouillet) und 105° (Bonnet); seine aus diesen angeführten Fällen genommene mittlere Grösse beträgt 84° und ist also normal, weil der Profilwinkel des normalen mesocephalen Schädels auch 84° ist. Die Grösse des Profilwinkels erscheint aber wirklich in einem gewissen Zusammenhang mit dem höheren oder niedrigeren Grade der Schädelverbildung zu stehen, sodass sie im allgemeinen eine gewisse Tendenz zeigt, sich der Grössse eines rechten Winkels zu nähern oder dieselbe gar zu übertreffen und zwar in dem Maſse, in dem die Schädelverbildung, durch den Längenbreitenindex ausgedrückt, hochgradiger wird, was auch von Mingazzini hervorgehoben wurde. Dieses hängt vielleicht mit dem Umstand zusammen, dass, wie oben gesagt wurde, die Stirn gerade bei den hochgradigsten Fällen von Scaphocephalie sogar bedeutend hervorgestülpt zu sein pflegt.

D. Spezielles über Gesichtsschädel.

a. Die Nase.

In dem Berichte über meine eigenen Untersuchungen habe ich oft von Asymmetrien hinsichtlich der Apertura piriformis und des Septum Narium gesprochen; diesen Erscheinungen kann ich jedoch keine Bedeutung beilegen, denn teils können solche ja ebensowohl an scaphocephalen, als auch gewöhnlichen Schädeln vorkommen, teils fehlen im allgemeinen in der Literatur alle Mitteilungen über solche Erscheinungen, infolgedessen das Material zu gering ist, um auf Grund dessen ein entscheidendes Urteil über die Frage zu fällen, ob ein Zusammenhang zwischen der scaphocephalen Schädelverbildung einerseits und den mehr oder weniger ausgeprägten Asymmetrien der Apertura piriformis und des Septum Narium andererseits wirklich besteht.

Die Mehrzahl der Verfasser, u. a. Ellerbroek, Lenhossék, Ecker, haben die Nasenwurzel als leicht eingesenkt erwähnt; andere wie Agostini, Kopernicki, Förster, Ecker, und Verf., haben sie stark, ja, hochgradig eingesenkt gefunden. Diese Erscheinung dürfte aber nicht konstant sein, obwohl es scheint, als ob sie im Zusammenhang mit einem höheren Grade von Scaphocephalie auftreten würde. Da aber die Nasobasilarlinie beinahe normal ist, glaube ich, dass diese Einsenkung der Nasenwurzel nur scheinbar und relativ zur ausgesackten Stirn ist, also derselben Natur wie die Verrückung des Gesichts.

Die Nasenhöhe (nx) variiert zwischen 59 (Verf.) und 43 mm (Davis, Bonnet oder 26,5 (?) Jarricot) mit einer durchschnittlichen Länge von 51,5 mm aus 49 Messungen und bleibt also hinter dem Maſse des mesocephalen Schädels (56 mm) um 4,5 mm zurück.

Die maximale Breite der Nasenöffnung wechselt zwischen 37 (Volkow) und 20 mm (Verf.); ihr mittlerer Wert ist 24,6 mm aus 45 Messungen und also etwa normal, da der entsprechende mesocephale Wert 23 mm beträgt.

Der Nasalindex endlich variiert zwischen 75,4 (Volkow) und 40,7 (Agostini); der durchschnittliche Wert ist 48,2 aus 27 Angaben, woraus sich ergibt, dass das Gesicht des scaphocephalen Schädels im allgemeinen mesorrhin ist. Prüfen wir so, ob der Nasalindex in einem Zusammenhang mit dem höheren oder niedrigeren Grade der scaphocephalen Schädelverbildung steht, so beweisen die vorliegenden Angaben, dass der Nasalindex dieser Schädel ganz frei und unabhängig von den Variationen und Graden der Deformierung variiert.

b. Die Augen.

Die Interorbitalbreite variiert zwischen 32 (de Blasio) und 20 mm (Mathouillet) mit einem mittleren Wert von 25,2 mm aus 27 Messungen, welcher Wert beweist, dass die Interorbitalbreite des scaphocephalen Schädels dieselbe des mesocephalen (24 mm) übertrifft und dass also die Augenhöhlen ganz auf dieselbe Weise wie die Tubera frontalia im Verhältnis zu ihrer Lage an mesocephalen Schädeln etwas nach den Seiten verschoben sind.

Die Mehrzahl der Verfasser haben nicht die horizontale Breite und die senkrechte Höhe der einzelnen Augenhöhlen, sondern sie nur gemeinsam für beide angegeben. Von den wenigen Fällen, wo das doch angegeben wurde und von den Mafsen, die ich selbst aufgestellt habe, habe ich den mittleren Wert genommen und dieser zeigt, dass die horizontale Breite der beiden Augen zwischen 46 (Morselli, Verf.) und 31 mm (Kopernicki) variiert; die mittlere Breite aus 38 Angaben ist 38,6 mm und übertrifft also bedeutend den entsprechenden Wert an dem mesocephalen Schädel (33 mm).

Die senkrechte Höhe wechselt zwischen 40 (de Blasio, Morselli) und 30,5 mm (Verf.) mit einem durchschnittlichen Werte von 35,4 mm, aus 33 Messungen entnommen, also ungefähr der normale Wert an mesocephalen Schädeln (35 mm).

Wenden wir uns so von den für die beiden Orbita gemeinsamen Wert zu denselben einer jeden Augenhöhle, so finden wir, dass die horizontale Breite des rechten Auges zwischen 46 (Mingazzini, Ferraresi, Verf.) und 34 mm (Mingazzini) mit einem aus 17 Messungen entnommenen mittleren Wert von 40,5 mm variiert; für das linke Auge sind die entsprechenden Werte bezw. 46 (Verf.) und 36 mm (Mingazzini und Ferraresi) und der durchschnittliche 41,3 mm, aus 17 Messungen. Die senkrechte Höhe variiert für das rechte Auge zwischen 42 (Mingazzini) und 30 mm (Verf.) mit dem mittleren Werte von 34,5 mm; für das linke Auge zwischen 39 und 31 mm (Verf.) mit einem mittleren Wert von 32,7 mm aus 17 Messungen.

Der Orbitalindex der beiden Augen variiert zwischen 100 (Kopernicki) und 74 (Legge); der mittlere Wert ist 85,7, aus 31 Messungen entnommen, und bleibt also erheblich hinter dem normalen Index des mesocephalen Schädels (94,3) zurück. Die einzelnen Augenhöhlen zeigen folgende Werte des Index: die rechte Augenhöhle variierend zwischen 123 (Mingazzini) und 71 (Mingazzini), die linke Augenhöhle zwischen 94 (Mingazzini) und 72,1 (Verf.), wozu zu bemerken ist, dass das Verhältnis in so hohem Grade wechselt, dass einerseits ein bedeutender Unterschied zwischen den Maſsen der verschiedenen Augenhöhlen vorhanden sein kann, welcher Unterschied wie in einem Falle Mingazzinis 29 Indexeiner betragen kann, während andererseits die beiden Augenhöhlen vollkommen gleich sein können. Die mittleren Indices der beiden Orbita sind ungefähr gleich gross oder 84,8 für das rechte, 84,3 für das linke Auge; sie bleiben also um 10 Indexeiner hinter dem mesocephalen Orbitalindex zurück. Ausserdem scheinen die Umstände darauf

hinzuweisen, dass der Orbitalindex und seine Variationen in keinem Verhältnisse zur Grösse des Längenbreitenindex stehen.

c. Der Gaumen.

Die Gaumenlänge wechselt zwischen 54 (Verf.) und 44 mm (Verf.) mit einer mittleren Länge von 49,3 mm aus 42 Messungen und entspricht also beinahe vollständig dem mesocephalen Normalmafs (49 mm). Die Gaumenmittelbreite variiert zwischen 47 (Mingazzini) und 27 mm (Bonnet) mit einem mittleren Wert von 36 mm aus 43 Messungen, der also das entsprechende Normalmafs an mesocephalen Schädeln (29 mm) beträchtlich übertrifft. Die Gaumenendbreite variiert in den wenigen Fällen, wo sie angegeben wird, zwischen 42 (Verf.) und 29 mm (Bonnet), mit einem aus 24 Messungen entstammenden mittleren Werte von 35,2 mm, der somit auch das normale Mesocephalmafs (32 mm) übertrifft.

Der Gaumenindex wechselt zwischen 94,5 (Verf.) und 70,2 (Verf.) und zeigt einen mittleren Index von 79,5, aus 25 Angaben, der um nicht weniger als 20 Indexeiner den normalen Wert der mesocephalen Schädel (59,2) übertrifft; derselbe zeigt sich auch ganz unabhängig von dem grösseren oder niedrigeren Grade der Entwicklung der Deformierung, letztere durch den Längenbreitenindex ausgedrückt.

d. Kurze Zusammenfassung.

Fassen wir die Ergebnisse der Untersuchungen betreffs des Gesichtsschädels zusammen, so finden wir im allgemeinen an den scaphocephalen Schädeln, dass

die Gesichtshöhe etwas vermindert, die Obergesichtshöhe etwas vermehrt, die Virchowsche Gesichtsbreite normal und die Jochbreite endlich

bedeutend verkürzt ist. Im allgemeinen ist weiter das Gesicht in seiner Gesamtheit schwach chamaeprosop, beinahe leptoprosop, in seinem oberen Teil dagegen ausgeprägter leptoprosop. Schliesslich ist es erheblich schmal oder dolichoprosop. Weiter zeigt das Gesicht in direkter Proportion des Grades der Scaphocephalie teils eine gewisse Tendenz zunehmender Schmalheit, teils eine entschiedene Tendenz der Chamaeprosopie.

Die Profillänge des Gesichts des scaphocephalen Schädels ist normal und unabhängig von der Schädelverbildung selbst wie von ihren Graden. Der Profilwinkel ist gleichfalls etwa normal, zeigt doch eine ausgesprochene Tendenz sich mehr und mehr dem rechten Winkel zu nähern, bezw. ihn in dem Mafse zu übertreffen, indem die scaphocephale Schädelverbildung hochgradiger wird.

Die Nasenlänge ist etwas verkürzt, die maximale Breite der Nasenöffnung dagegen normal. Der scaphocephale Schädel kann im allgemeinen als mesorrhin angesprochen werden; der Nasalindex ist in seinen Variationen ganz unabhängig von den Variationen der Grösse des Längenbreitenindex, was gleichfalls auch von dem Orbitalindex wie von dem Palatinindex gesagt werden muss.

Die Interorbitalbreite ist ein wenig verlängert. Die Breite der Orbita ist vermehrt, die Höhe dagegen normal. Die scaphocephale Deformierung ist im allgemeinen mit Mesochonchie verbunden, obwohl auch relativ extreme Variationen sowohl in der Richtung nach Hypsi-, wie nach Mesochonchie auftreten können.

Während die Gaumenlänge normal ist, so weist die Gaumenmittelbreite dagegen eine bedeutende, die Gaumenendbreite eine unbedeutende Verlängerung auf. Die Deformierung ist schliesslich im allgemeinen mit Leptostaphylie verbunden, doch kommen auch bedeutende Variationen sowohl in der Richtung nach Brachy- wie nach Hyperlepto staphylie vor.

V. Über die Entstehung der scaphocephalen Schädelverbildung.

A. Ältere Hypothesen.

a. Rassenhypothese.

Wo es möglich war, zeigten immer die Anamnesen für die von mir untersuchten Scaphocephalen, teils dass die Schädelverbildung unmittelbar nach der Geburt beobachtet wurde und dass sie damals ihren höchsten Grad aufwies, teils dass diese Deformierung einerseits gleich nach der Geburt schnell und in hohem Grade zurückging, andererseits während der Kindheit und der Entwicklung noch mehr ausgeglichen und verbessert worden sein sollte, und dieses nicht nur im Verhältnis zum übrigen Körper, sondern auch absolut.

Auf diese Weise habe ich ebenso wie die meisten übrigen Beobachter feststellen können, dass die Scaphocephalie angeboren ist; meines Wissens wurde kein einziger Fall genannt, wo ein mit normalem Kopfe geborenes Kind nachher ohne besondere Mafsregeln scaphocephal verbildet wurde. Zwar behauptet Bessel (1875), dass Scaphocephalie bei den Eskimokindern nach ihrem 10. Lebensjahre entstehe. In Kopenhagen und Lund hatte ich Gelegenheit, die da vorhandene grosse Sammlung von Eskimoschädeln, worunter mehrere Kinderschädel, in Augenschein zu nehmen. Unter diesen konnte ich nicht einen einzigen Schädel entdecken, der die geringsten Spuren von Scaphocephalie zeigte. Die Schädel der erwachsenen Individuen aber zeigten sich dagegen beinahe alle mehr oder weniger ausgeprägt scaphocephal. Diese Scaphocephalie unter-

scheidet sich doch auf beträchtliche Art von der, welche gewöhnlich mit diesen Namen bezeichnet wird, teils dadurch, dass auch die Stirn eine scharfe Winkelstellung zeigte, teils dadurch dass auch eine hochgradige Verunstaltung vollständig unabhängig von der Synostose der Pfeilnaht war, teils endlich dadurch, dass die Tubera parietalia gewöhnlich vorhanden waren; die so viel besprochenen »Spuren der Hypervaskularisation« fehlten gänzlich, wenigstens so viel ich beobachten konnte. Für die eigentliche Scaphocephalie, mindestens in ihren mehr entwickelten Formen, scheint ferner das »grazile« Gesicht ganz besonders kennzeichnend zu sein; man kann aber schwerlich sich einen grösseren Gegensatz hierzu denken, als das Gesicht der Eskimoen, das schon an und für sich ganz ausserordentlich breit ist. Ich erachte daher, dass das Verhältnis der Scaphocephalie der Eskimoschädel sowohl kausal wie symptomatisch ein ganz verschiedenes, als das Verhältnis bei der gewöhnlichen Scaphocephalie ist; dieses muss aber besonders erforscht werden.

Sollen wir dann die Scaphocephalie als einen ethnologischen Charakterzug betrachten? Unter allen, die die Ursache der Entstehung der Scaphocephalie in ethnologischen Gründen zu finden glaubten und in dieser Schädelgestalt — wenigstens teilweise — einen Rassencharakter ungefähr derselben Art, die man der Brachy- und der Dolichocephalie zuschreiben wollte, sahen, hat dies hauptsächlich Blumenbach getan, indem er dabei an Völker dachte, die von den Forschern früherer Zeiten als Makrokephaloï bezeichnet wurden; auch Davis, Turner und Welcher haben die Scaphocephalie als Rassencharakter bei Eskimoen und Australiern betrachtet. Einen scaphocephalen Typus des Schädeldachs haben weiter Ranke (1897) für Australier- und Papuasschädel, Huxley (1892) und Haberer (1898) für Australiern und Melanesiern, R. Martin (1894) für Neuholländer, Krueger, Kelmar (1905) für Neuholländer, Polynesier und Melanesier, Hultkrantz (1900) für Ohnaschädel und

besonders für Yahganschädel, usw. gefunden. Es ist m. a. W. eine ganze Reihe niederer Völkerstämme, deren Schädeldach eine mehr oder minder ausgesprochene dachförmige Gestaltung aufweist. Wir müssen uns da fragen, ob diese dachförmige Gestaltung des Schädelgewölbes oder, wie wir es genannt haben, dieses Culmen cuneiforme von ganz derselben Art ist wie das bei der Scaphocephalie. Wäre es so, dann könnten wir vielleicht erwarten, dass u. a. die Sutursynostose bei niederen Rassen viel eher beginnt als bei höheren. Gratiolet (1856) und Ribbe (1885) haben Ähnliches in ihren Arbeiten ausgedrückt. Frédéric (1906), der neuere Untersuchungen auf dem Gebiete der Nahtobliteration gemacht hat, will der von den beiden erstgenannten Autoren aufgestellten Hypothese nicht beistimmen, teils weil sie nach seiner Meinung einen wirklichen Beweis für dieselbe nicht geliefert haben, teils weil seine eigenen Befunde eher gegen dieselbe sprechen. Vielleicht könnte man dann denken, dass dieses Culmen cuneiforme bei den niederen Rasssn von derselben Natur sei, wie das der Eskimokraniern, dass es somit nicht wie die wirkliche Scaphocephalie mitgeboren, sondern erst im Laufe des Lebens entstanden sei. Für eine solche Hypothese finden sich doch, soviel ich weiss, keine direkte Anhaltspunkte, mit Ausnahme für die oben besprochene Kranialform der Eskimoen. Ist es aber so, dann muss man dieses Culmen cuneiforme vielleicht mit den Untersuchungen von Ranke (1897) und Haberer (1898) zusammenstellen, welche gefunden haben, dass mit zunehmendem Alter die Rundung des Schädeldachs bei jugendlichen Individuen in ihrem unteren Abschnitt mehr und mehr in einen geradlinigen Verlauf übergeht, wozu teils eine Abflachung der Seitenwände des Hirnschädels, teils auch eine Winkelstellung derselben kommt, wodurch die Kontur der Hinterhauptansicht mehr und mehr dem Querdurchschnitt eines Hauses ähnelt. Dieser auf einem relativen Breiterwerden der Kranialbasis beruhende, mit zunehmendem Alter entstehende scapho-

cephaloide Typ des menschlichen Schädels unterscheidet sich somit von der eigentlichen Scaphocephalie u. a. hauptsächlich dadurch, dass er, wie eben gesagt wurde, nicht mitgeboren ist. Ich glaube demnach, dass die Scaphocephalie nicht ein Rassencharakter sein kann, sondern betrachte sie als einen sehr variierenden Komplex, der das letzte Glied einer langen Kette vorhergehender Veränderungen darstellt, die zu in hohem Grade wechselnden Verunstaltungen gewisser Teile des Schädels führen, dessen grundlegende Ursache höchst wahrscheinlich eine pathologische, dessen letzte, formgebende Ursache dagegen eine physiologische ist.

Einer Annahme, dass die Scaphocephalie ethnologischen Charakters sein sollte, widerspricht auch der Umstand, dass sich die wirkliche Scaphocephalie bei Menschen ganz verschiedener Rassen vorfindet; aus meiner Zusammenstellung von Fällen, wo Scaphocephalie an Schädeln und Lebenden vorgefunden wurde, geht hervor, dass diese Schädelverbildung bei Tartaren, Deutschen, Schweden, Dänen, Norwegern, Lappen, Anglo-Sachsen, Irländern, Schotten, Kelten, Kroaten, Illyriern, Italienern, Holländern, Franzosen, Indianern, Juden, Arabern, Polen, Ungarern, Russen, Negern aus West-Indien, Darfur und Senegal, bei Eingeborenen aus Australien, N. Kaledonien, N. Hebriden, Karolineninseln, Fitschiinseln usw. beobachtet wurde. Was wäre wohl das für eine Rasse, die gemeinsam für alle diese Völker sei?

Auch aus weit entfernten Zeitaltern sind scaphocephale Schädel angetroffen worden, so z. B. aus dem vorchristlichen Zeitalter, zur Zeit der Römer-Staate und zur Zeit der Ptolemäern in Ägypten; dass solche Schädel aus noch älteren Zeitaltern stammen, aus vorhistorischer Zeit, zu den Eiszeiten oder noch früher, ist noch nicht mit Sicherheit erwiesen [Laloy (1904), Schwalbe (1905)].

b. Die atavistische Hypothese.

Der sagittale Kiel, der mit Unrecht als eines der grundlegenden Elemente der Scaphocephalie betrachtet wurde, ist auch in sehr verschiedener Art gedeutet worden; v. Baer, v. Düben, Turner, Darwin u. a. vergleichen oder gar identifizieren ihn mit den bei den Raubtieren vorhandenen, sagittalen Muskelkamme und scheinen also das Auftreten der Carina zu einer atavistischen Erscheinung machen zu wollen. Beweise dieser Behauptung haben sie aber nicht geliefert, ja nicht einmal einen Versuch gemacht zu erklären, warum das Wiedererscheinen eines solchen Kammes das Auftreten aller anderen Symptome der Scaphocephalie verursachen würde oder was für ein Zusammenhang zwischen diesem Kiele und den ihn gewöhnlich begleitenden Spuren eines offenbar pathologischen Prozesses vorhanden sei. Ferner dient ja der Kamm der Raubtiere zur Befestigung der Muskeln, aber für den scaphocephalen Kamm wurde kein Zusammenhang mit den Muskeln erwiesen und ein solches ist auch offenbar nicht vorhanden. Denn wenn man auch zugestehen muss, dass in einigen Fällen von ausgeprägter Scaphocephalie die Plana temporalia sehr ausgebreitet und die Lineae temporales semicirculares der Sagittalnaht genähert sind, so stimme ich doch mit Welcher (1866) u. a. damit überein, dass das separate Vorkommen beider Bildungen weit mehr die gegenseitige Unabhängigkeit, als das gelegentliche Nebeneinandervorkommen auf demselben Schädel den Zusammenhang beider beweise. Doch scheint es nur, als ob in gewissen Fällen ein gewisser Zusammenhang existierte, so nämlich, dass bei sehr hochgradig dolichocephalem Schädel, auf Grund der Abflachung der Seitenflächen des Schädels, eine Ausbreitung der Plana temporalia zustandekomme. Und übrigens ist ja das Homologon des Muskelkammes der Tiere schliesslich am mensch-

lichen Schädel in den Lineae temporales semicirculares, wie bekannt, schon vorhanden[1]).

Man kann also, ohne einen Irrtum zu begehen, erachten, dass die Eigenschaft der Scaphocephalie, eine atavistische Erscheinung zu sein, nicht nur vollständig unerwiesen, sondern auch in hohem Grade unwahrscheinlich ist. So findet auch Matiegka (1906) für Kammbildungen im allgemeinen auf dem menschlichen Kopfe, dass sie nicht gut in atavistischem Sinne zu deuten sind.

Es dürfte aber aus der gemachten Erfahrung hervorgehen und erwiesen sein, dass die wirkliche Scaphocephalie, wie mehrmals hervorgehoben wurde, schon bei dem neugeborenen Kinde vorhanden ist und dass also ihre grundlegende Ursache, wie auch allgemein angenommen wird, ins fötale Leben zu verlegen ist. Durch die Anamnesen, die ich bei meinen Untersuchungen an lebenden Scaphocephalen aufgenommen habe, habe ich wenigstens in allen Fällen, wo Auskünfte einzuziehen möglich waren, stets die Behauptung erhalten, dass die scaphocephale Schädelverbildung, ihren höchsten Grad unmittelbar nach der Geburt des Kindes gezeigt hatte, wogegen sie nachher in der Mehrzahl der Fälle in höherem oder niedrigerem Grade schneller oder langsamer zurückgegangen ist und ausgeglichen wurde, doch — wie es scheint — niemals vollständig. Darin zeigen aber die Schädelverbildungen, die bisher unter dem Namen »Scaphocephalie« zusammengefasst worden sind, eine vollständige Übereinstimmung mit den Verunstaltungen des Kindeskopfes, die sowohl bei normalen, als bei mehr oder weniger anormalen Geburten als Folgen der Konfiguration usw des Kindeskopfes

[1]) Nur eine Kammbildung, welche auf solche Weise wie an den von G. Vogt beschriebenen Schädel des Microcephalen Conrad Schnettelndreyer, an welchem die Lineae temporales semicirculares längs der Pfeilnaht 2 mm von einander entfernt waren, dürfte wohl mit dem tierischen Muskelkamme direkt vergleichbar sein, ob in atavistischem Sinne lasse ich dahingestellt.

entstehen und die ebensowenig je vollständig ausgeglichen werden, sondern immer während des ganzen Lebens des Individuums mehr oder weniger deutlich wahrgenommen und beobachtet werden können (u. a. KORMANN, 1894).

c. Die Hypothese von der unituberalen Bildung der Parietalbeine.

Als man genötigt wurde, die Theorie von der Scaphocephalie als ethnologische Erscheinung zu verlassen, wollte man die Ursache der Schädelverbildung in dem Vorhandensein eines gemeinsamen, medianen Verknöcherungszentrums der beiden Parietalbeine finden. U. a. haben MINCHIN, v. BAER, WYMAN und MORSELLI das etwa in der Mitte der parietalen Medianlinie Vorhandensein von feinen, radiierenden Streifen, ganz ähnlich denen, die an Kinderschädeln um jedem Tuber parietale herum vorkommen, beobachtet und beschrieben. Selbst habe ich am Schädel des Stettiner-Webers eine solche, wenn auch etwas unvollständige Radiierung wahrnehmen können und es ist mir ferner bekannt, dass in dem pathologischen Museum der Universität zu Wien sieben noch nicht beschriebene Schädel neugeborener Kinder sich befinden, welche alle eine solche Radiierung aus einem gemeinsamen Zentrum in der parietalen Medianlinie zeigen. Es dürfte aber festgeschlagen sein, dass eine derartige Erscheinung an Kinderschädeln und vielleicht ausnahmsweise auch an den Schädeln erwachsener Menschen vorhanden sein kann. — Von dieser Radiierung wurde MINCHIN anzunehmen veranlasst, dass sie, wie erwähnt wurde, eine Folge des Vorhandensein eines gemeinsamen, medianen Ossifikationszentrums der Parietalbeine sei. Dieser Ansicht schliessen sich später v. BAER und FRIDOLIN an. Aber schon MINCHIN selbst sah ein, dass diese Annahme an und für sich zwar genügend die Verlängerung und die seitliche Zusammenpressung des

Schädels, dagegen nicht die Winkelstellung der Parietalbeine erkläre, weshalb er die Hypothese zu erweitern genötigt wurde, indem er annahm, dass die zentrale Knochenscheibe aus unbekannten Ursachen die Gestalt eines Sattels annehme, dessen Seitenteile einen kleinen Winkel bildeten. Aber nicht einmal dieser Zusatz reicht aus, um alle Erscheinungen der Scaphocephalie zu erklären, und die Hypothese lässt uns ganz im Stich, wenigstens in allen Fällen, wo Spuren von der Pfeilnaht noch weit offen stehen. Die Minchin-v. Baersche Theorie besitzt also keineswegs allgemeine Gültigkeit; sie wurde auch nach kurzer Zeit scharf angegriffen, besonders von Seite Welchers, und dürfte wohl nun keine Anhänger mehr haben.

d. Die Hypothese von der praematuren Synostose der Sutura sagittalis.

Eine andere Theorie wurde von Welcher und Virchow hervorgehoben; nach derselben wäre die Ursache der scaphocephalen Schädelverbildung eine während des intrauterinen Lebens eingetretene, praemature Synostose der Sutura sagittalis, und diese Theorie hat sich eine grössere Zahl Anhänger erworben. Es ist doch schwer einzusehen, in welcher Art diese praemature Synostose an und für sich die Winkelstellung der Parietalbeine u. a. hervorrufen könne. Vor allem ist es aber ganz unmöglich, einzusehen, wie die scaphocephale Schädelverbildung aus dieser Ursache entstehen könne, wie es doch in der Tat der Fall ist, wenn die grundlegende Ursache gänzlich fehlt und die Pfeilnaht nicht nur zum grössten Teil, sondern ganz und gar weit offen steht. Auch diese Theorie entbehrt also allgemeiner Gültigkeit und erhält kaum eine solche, wenn sie auch wie von Morselli variiert wird oder die Annahme Minchins von einer zufälligen, ursprünglichen Winkelstellung der Parietalbeine auch hier angewendet wird. Legge und

Canestrini, die sich einigermaſsen den Theorien von Virchow und Morselli anschliessen, haben doch gemeint, (Legge): dass die Theorie Morsellis nicht genügend erklärt, weshalb die Naht synostosiert, (Canestrini): dass es notwendig sei, einen allgemeinen pathologischen Prozess als die wirkliche Grundursache der Scaphocephalie anzunehmen. Ebenso erachtet Giovanardi, dass eine praemature Synostose der Sutura sagittalis an und für sich nicht genügt, um die Entstehung der Schädelverbildung zu erklären, sondern er nimmt an, dass die Scaphocephalie ebensowohl als Schädeldeformation im allgemeinen manchmal angeboren und ganz unabhängig von der Obliteration der Suturen sei. Hierin stimmt er also mit Wyman überein, der ebenfalls mit Recht meint, dass es keineswegs entschieden und gewiss sei, dass praemature Synostosen wirklich Deformierungen hervorrufen; ebenso hebt Calori hervor, dass in Fällen von Schädelverbildungen mit gleichzeitigen praematuren Synostosen diese keineswegs die Ursache jener seien, sondern er meint — und dieser Meinung schliesst sich Foà an –, dass die Schädelverbildungen hauptsächlich von der Art, in welcher das Gehirn zuwächst, verursacht seien, und dass also besonders die Scaphocephalie von einer abnormen Schmalheit und Länge des Gehirns herzuleiten sei. Eine ähnliche Auffassung haben Giraldés und (für gewisse Fälle) Broca mit dem Zusatz, dass die Obliteration der Pfeilnaht nach G. eine Folge des verminderten Zuwachses, nach B. die eines pathologischen Prozesses sei, der sich von dem Gehirn durch die Meningen nach den Parietalbeinen fortpflanze. Man kann doch nicht umhin, mit Bonnet einzustimmen, wenn er erachtet, dass, wenn es auch wahr sei, dass das Gehirn durch einen unregelmässigen Zuwachs eine abweichende Schädelgestalt hervorrufen könne, es doch mit Hinsicht auf die Scaphocephalie ganz unbegreiflich sei, dass eine solche abweichende Art des Gehirnzuwachses die genannte, von so mancherlei und verwickelten Veränderungen begleitete

Schädelverbildung hervorbringen könne. Nimmt man dagegen einen pathologischen Prozess zur Hülfe, so scheint die Theorie von dem Teilnehmen des Gehirns an der Schädelverbildung ganz überflüssig zu sein[1]).

e. Die Hypothese von einem pathologischen Prozesse

Unter denen, die die Grundursache der Scaphocephalie in einem pathologischen Prozesse dieser oder jener Art suchen, der während des Fötallebens die Schädelknochen angreift, meint Virchow, dass dieser Prozess primär in den Häutchen des Gehirns auftrete und dieser Ansicht scheinen sich Calori und Broca gewissermaſsen anzuschliessen, wogegen Welcher und Topinard erachten, dass die Synostose primär, pathologisch und zufällig sei, während Hamy schliesslich die Ursache in einer primären Ostitis sucht. Tietze erwähnt, dass die unregelmässige Verteilung der krankhaften Spuren notwendig auf eine

[1]) Calori und andere waren der Meinung, dass die Ursachen der Schädelverbildung, und darunter auch der Scaphocephalie, in mechanischen Momenten zu suchen sei; unter diesen nennt er solche, die sich von einer ungeeigneten Lage des Kinderkopfes in der Gebärmutter, von Druck auf den Kinderkopf durch gewisse Kleidungsstücke, von der Gewohnheit der Mutter, schwere Lasten auf dem Kopfe zu tragen u. d. m. herleiten. Abgesehen von allen Einwürfen, die aus anderen Gründen gemacht werden können, will ich hervorheben, dass faktisch noch kein einziger Fall nachgewiesen wurde, der dafür spricht, noch weniger beweist, dass Scaphocephalie auf diese Art entstanden sei. Zwar hat Atgier in einem Falle gemeint, dass ein Stoss, der den Unterleib eines schwangeren Weibes getroffen hatte, die Scaphocephalie des Kindes hervorgerufen habe; einige Gründe für diese sonderbare Wirkung des Stosses führt er aber nicht an. — Gerade mit Rücksicht auf diese Annahme habe ich bei meinen Untersuchungen an Lebenden nach solchen Ursachen sehr genau geforscht, aber im allgemeinen habe ich nichts gefunden, was die Annahme Caloris bestätigen könnte; darum dürfte man dieselbe vorläufig als unbestätigt und als aus gynäkologischer Hinsicht weniger wahrscheinlich dahin gestellt sein lassen

Hyperaemie des Pericranium und der Dura mater hinweist von welcher angenommen werden muss, dass sie während der osteomembranösen Periode des Schädels möglicherweise vorhanden gewesen ist. Dieser pathologische Prozess hätte dann verursacht, dass die schwächeren Partien des Schädels während des Zuwachses des Gehirns leichter dem Druck nachgeben als die anderen, stärkeren Partien. Schon Broca, Topinard und Hamy scheinen auf die Möglichkeit hinzuweisen, dass der genannte Prozess die Syphilis sei, die Calori unter allen seinen Ursachen der Scaphocephalie auch nicht vergessen hat.

Und ein allgemeiner Überblick über den Verlauf der Forschung und der Literatur zeigt auch, dass man allmählich dahin geführt wurde, in der Scaphocephalie das kombinierte Resultat einer Krankheit, eines pathologischen Prozesses zu sehen, dessen verderblichen Wirkungen nach dem Kopfe lokalisiert wurden. Als es nun hiess, die Art dieses Prozesses herauszufinden, so war es selbstverständlich — wenn man nicht die Existenz einer bisher ganz unbekannten Krankheit annehmen wollte, wozu man doch wirklich verleitet werden könnte —, dass man nur zwischen zwei Wegen zu wählen hatte. So geschah es auch; Bonnet und (doch mit Reservation) Ellerbroek haben den einen eingeschlagen, indem sie meinen, dass eine während des Fötallebens eingetretene und schnell verlaufende Rachitis die grundlegende Krankheit sei; schon Marfan (1897) und Friedreich (1876) hatten doch beide als eine der wichtigsten Ursachen der Scaphocephalie die Rachitis angesehen, wenn auch Marfan speziell hervorhebt, dass diese Krankheit in keiner Weise die einzigste sein kann, weil er, wie es hervorzugehen scheint, sehr oft, ja sogar in der Regel die Scaphocephalie »en dehors du Rachitisme« gefunden hat. Bonnets Meinung scheint sich auch Hrdlicka gemäfs einer brieflichen Mitteilung anzuschliessen. Endlich stellt sich auch Berkham vor, dass eine Rachitis, aber sonderbar, eine Spätrachitis, die Ursache der Scaphocephalie

sein soll. Er stützt sich dabei an seinen beiden Fällen, bei denen er im ersten Falle, ein Schneidermeister, vertieftes Brustbein, hervorstehende Rippenbogen und leichtgekrümmte Beine, im zweiten Falle einen kurzen und dicken Hals, eine mittelstarke Kyphose, hervorstehende Rippenbogen, Nabel- und Leistenbruch, schwache Krümmung der Längsknochen der Vorderarme, leichte Verdickung der Epiphysen an den Handgelenken, dünne, leicht kolbige Nägel, in den Nackenmuskeln, den Hüften und den Kniegelenken leichte Kontrakturen, gefunden hat; endlich war in diesem letzten Falle die geistige Entwicklung entschieden zurück, und der Knabe wurde seit einiger Zeit mit »Tabloid«-Thyreoidea behandelt. Wie Berkham diese Veränderungen des Knochensystems seiner beiden Scaphocephalen so ohne weiteres als rachitisch ansehen kann, scheint mir ganz unverständlich. Im ersten Falle scheint es mir näher an Hand zu liegen, das vertiefte Brustbein, die hervortretenden Rippenbogen und die äusserst leicht gekrümmten Beine eher als durch den Beruf entstandene funktionelle Anpassungen des Skeletts als durch Rachitis hervorgebrachte pathologische Veränderungen anzusehen. Dass solche funktionelle Anpassungen des Skelettes in verschiedenen Berufen entstehen können, ist besonders von E. Clason (Upsala) erwiesen worden. Und im anderen Falle sprechen alle Veränderungen des Skelettes im Zusammenhang mit dem ganzen physischen und psychischen Habitus des Knaben eher für Myxödem als Rachitis.

Den anderen Weg haben Mathouillet, Fournier und Frassetto erwähnt, die in der hereditären Syphilis der Grund der Entstehung der Scaphocephalie sehen.

B. Spezielle pathologische Merkmale der scaphocephalen Schädel.

Wenn man zu urteilen hat, ob der Komplex von Erscheinungen, dem der Name Scaphocephalie beigelegt wurde, schliesslich seine Ursache in einem pathologischen Processe des Organismus des Kindes, der während des Fötallebens eingetreten ist, hat und von welcher Art und Beschaffenheit derselbe in einem solchen Falle sein kann, so ist man genötigt, sich hauptsächlich auf Vermutungen, Wahrscheinlichkeiten und Analogieschlüsse zu beschränken, denn meines Wissens sind keine Untersuchungen dieser Art vorhanden, auf welchen man sich wie auf wirkliche Tatsachen stützen könnte. Ebenso würde man sich, mit wenigen Ausnahmen, auf einem ganz unbekannten Gebiet bewegen, wenn man entscheiden sollte, wie sich bei der Scaphocephalie die Häutchen des Gehirns, besonders die Dura Mater, und im allgemeinen alle übrigen Teile des Körpers verhalten.

Wenn ich mir nichts destoweniger bei der heutigen Lage der Frage einige Schlüsse aus den vorliegenden Tatsachen zu ziehen getraue, so thue ich es — wie bei den meisten übrigen von mir gezogenen Schlüssen — unter jeder möglichen Verwahrung hinsichtlich dessen, was eine künftige, eingehende, sowohl makro- wie mikroskopische Untersuchung, z. B. eines scaphocephalen Fötus, als positiv ergeben wird.

a. Allgemeine pathologische Veränderungen.

Der Umstand, der anzudeuten scheint — und wie er auch von vielen Verfassern aufgefasst wurde — dass die Ursache der Scaphocephalie ein pathologischer Prozess sei, ist der Zustand der Schädelknochen, die s. g. »Hypervaskularisation«, ferner die

Verdünnung und die Eburnation der Knochen, die Verdickung der Knochenränder, die Elfenbeinexostosen oder die »Plaques osseuses«, die Deformierung der Knochen, die vorzeitige Obliteration der Nähte u. s. w.

Um die Frage besser beurteilen zu können, dürfte es vorerst notwendig sein, eine kurze Zusammenstellung der Veränderungen der Schädelknochen zu machen, die in Fällen von Scaphocephalie von den verschiedenen, hier angegebenen Verfassern in ihren Beschreibungen erwähnt wurden.

So erwähnt Sandifort, dass unter den Schädelknochen die Parietalbeine in ihrer Gesamtheit und ihrer ganzen Länge in hohem Grade verdünnt waren, während die übrigen Knochen nur stellenweise eine solche Verdünnung zeigten, woneben einige der Knochen intern ausgehöhlt, extern hervorgetrieben waren. Ebenso erwähnt Fridolin eine auffallende Dünnheit der Knochen des Schädeldaches im allgemeinen, was auch Mathouillet an mehrere Schädeln beobachtet hat. Hierbei ist doch zu bemerken, dass der erstgenannte Verfasser bei seinem Falle das Vorhandensein eines leichten Grades von Hydrocephalie erwähnt hat, die an und für sich sehr wohl die Ursache der Verdünnung sein kann, selbst aber auf dem Grund hereditärer Syphilis ruhen dürfte, also nur eine andere Folge derselben Ursache, die die Scaphocephalie hervorrufe, sein kann. Bonnet hebt betreffs des Schädels des Stettiner-Webers hervor, dass sämtliche Knochen, die übrigens spröde und ziemlich hart sind, ebenso wie der Unterkiefer so hochgradig verdünnt sind, dass sie an mehreren Stellen vollständig durchsichtig, ja, bisweilen ganz usuriert sind. Auch Frassetto hat eine bemerkenswerte Dünnheit der Cranialbeine bemerkt. — Die Kalvaria, die von Canestrini beschrieben wurde und übrigens grosse Ähnlichkeiten mit dem Schädeldach des Stettiner-Webers hat, zeigt alle Knochen ausserordentlich dünn.

Im Gegensatz hierzu hat Broca hervorgehoben, dass der

Schädel in seiner Gesamtheit verdickt und elfenbeinverwandelt war, auf solche Weise eine allgemeine Krankheit des Schädels andeutend, die zu uniformer Hyperostose geführt hat. Eine grosse Anzahl kleiner Grübchen waren dabei auch vorhanden und sie ähnelten ganz den Grübchen, die von einer kondensierenden Ostitis, die in Eburnation gemündet hat, nachlässt. — In allen seinen Fällen — wovon doch einer die Form der Scaphocephalie nicht zeigte, — fand ebenso HAMY alle Zeichen der Ostitis vorhanden: Spuren einer Krankheit der Schädelknochen, Porosität, ossösen Auflagerungen, Synostosen der Suturen u. d. m.

THURNAM hat in einem Falle ein rauhes Aussehen des Biparietalbeins rings um den hinteren Teil des Sagittalkiels, in einem anderen Fall eine rugöse Erhebung an der Stelle des Kiels, und endlich in einem dritten Fall deutliche Spuren einer Hyperostose der Parietalbeine verzeichnet. KOPERNICKI hat die Knochenfläche der Scheitelgegend rugös und teilweise feine hyperostotische Auflagerungen zeigend, vorgefunden. — Selbst fand ich in einem Falle eine solche ausgeprägte Rugosität am Stirnteil des Sagittalkiels und ferner am Schädel des Stettiner-Webers eine ähnliche ausgeprägte Rugosität an einigen Stellen. — LEGGE erwähnt zahlreiche ossöse Narben (Plaques osssseuses?), die er als identisch mit den Erzeugnissen der Syphilis hält. Ich selbst habe in einem Falle hier und da an der Fläche der Stirn- und Scheitelbeine scheibenförmigen, runden, ossösen Verdickungen (Plaques osseuses), sowohl zahlreich als gross vorgefunden und daneben auch ähnliche an der Innenseite des Schädeldaches längs der Furche des Sin. longit. sup. beobachtet. In einem anderen Falle traf ich eine vereinzelte, warzenförmige Osteophyte zwischen den Tubera frontalia und in einem dritten Falle eine ähnliche beim Stephanion an. — FOURNIER erwähnt, dass er poröse Flächen an den Parietalbeinen gefunden hat, welche sich

wirklich über die übrigen Flächen der Knochen erhoben hatten, wodurch die Annahme widerlegt wurde, dass die Läsionen durch Korrosiveinwirkung entstanden seien, was alles daran erinnert, was ich in meinem vierten Falle wahrgenommen und beschrieben habe. — Hierher gehört auch sicherlich der am Scheitel vorhandene, glatte, ovale, graue Flecken, den FRIDOLIN erwähnt hat und dessen Umkreis mit radiierenden Streifen versehen war; ähnliche waren auch an beiden Seiten der Mittellinie hinter der Lambdanaht vorhanden.

LENHOSSÉK scheint der erste zu sein, der das Vorhandensein von Osteophyten in der Form von moosähnlichen, reliefförmigen Konstruktionen erwähnt hat; er fand sie in einem Fall an der Innenseite des Schädeldachs in der Furche des Sin. longit. s. vorhanden und vergleicht sie mit denselben, die bei Puerperalen und Phtisikern vorkommen. Ähnliche Erscheinungen und an derselben Stelle beobachtete auch BONNET am Schädel des Stettiner-Webers, er will aber in ihnen verknöcherte Gefässreste sehen und vergleicht sie mit solchen, die bisweilen an Ptisikern und Syphilitikern vorhanden sein können.

BROCA hat die Zeichen der entzündlichen Ostitis, deren Vorhandensein er voraussetzt, hauptsächlich auf die Ränder der Parietalbeine eingeschränkt gesehen, und FRASSETTO erachtet, dass die Zunahme der medialen Länge dieser Knochen möglicherweise die Folge einer Hypertrophie sei, die mit dem Gefässreichtum beim Obelion und seiner Umgebung zusammenhänge.

b. Die Hypervaskularisation.

Wir haben weiter diese »Zeichen der Hypervaskularisation« zu verzeichnen, deren Vorhandensein so oft erwähnt wurde, dass man gern voraussetzen möchte, dass sie auch da vorhanden wären, wo sie nicht erwähnt wurden, d. h. beinahe

in allen bekannten Fällen. Sie wurden erwähnt oder wenigstens abgebildet von Minchin, Turner, v. Düben, Davis, Thurnam, Wyman, Calori, Morselli, Zaaijer, Broca, Hamy, Kopernicki, Topinard, Lenhossék, Manouvrier et Chautre, de Blasio, Fournier, Frassetto, Foà, Mingazzini, Zoia, Huschke, v. Baer und Verf. Diese Zeichen sind, wie wir gesehen haben, äusserst feine bis verhältnismäſsig grobe Löcher und Gruben, die vereinzelt, viele zusammen oder in kolossaler Anzahl an den Flächen der Schädelknochen auftreten und diesen das Aussehen von altem, in hohem Grade wurmstichigen Holze verleihen können. Sie unterscheiden sich auch durch ihre Form sehr genau von den feinen Löchern und Poren, die von einer Art von Pilzen verursacht werden; Proben der Einwirkung dieses Pilzes wurden von Triepel dem 20. Anatomenkongresse in Rostock (1906) vorgelegt. Diese Läsionen, die post mortem entstanden sind, werden dadurch charakterisiert, dass der knöcherne Rand, der die Löcher oder die Grübchen angibt, ganz eben und scharf ist und die Löcher und Grübchen in demselben Niveau wie die Knochenfläche liegen. Die Löcher und Gruben aber, die die Scaphocephalie zu begleiten scheinen, werden dadurch charakterisiert, dass ihr knöcherner Rand keineswegs eben und scharf, sondern wie abgeschliffen und abgerundet, manchmal daneben wallförmig über die ihn umgebende Knochenfläche erhoben erscheint. — In diesen Löchern und Gruben treten auch manchmal vereinzelte oder zahlreiche, längere oder kürzere, gröbere oder feinere Rinnen, Furchen oder Riefen hinzu, die, wenn sie gesammelt vorkommen, eine strahlenartige, sternförmige oder büschelförmige Anordnung zeigen können, welche doch ganz verschieden (siehe Fig. 52) von den langen feinen Rinnen sind, die aus einem etwa in der Mitte der wenigstens an diesem Platze ganz verstrichenen Pfeilnaht gelegenen Zentrum radiieren (siehe Fig. 1, 2 u. 4).

Die Porosität der Knochen scheint hinsichtlich ihrer Ver-

breitung im höchsten Grade zu wechseln. Wollen wir eine Vorstellung der Lokalisation und Verbreitung dieser Porosität in den vorliegenden Fällen zu gewinnen versuchen, so finden wir, dass diese Erscheinung in 77 Fällen erwähnt wurde. In diesen Fällen ist sie vorgekommen:

Am Os frontis oder an seinen Tubera	14 Mal
Stirnteil des medianen Kiels	21 »
» vorderen Teil des sagittalen Kiels	33 »
» mittleren » » » »	38 »
hinteren » » » »	26 »
An den Parietalbeinen, an beiden Seiten des Kiels .	29 »
» hinteren Teilen der Parietalbeine	22 »
» » Tubera parietalia	3 »
» der Squama Ossis occipitis	4 »
dem Proc. zygomat. Ost. frontis	4 »
» den Arcus superciliares	6 »
» der Glabella	5 »
» den Process. nas. Oss. zygom. und den Ossa nasal.	1 »
» dem medianen Teil der Maxill. super. . . .	1 »
der Mandibula	1
» » Innenseite des Schädels in und bei dem Sulcus	5
bei den Maatus audit. ext.	1 »

Diese Ziffern deuten also an, dass die Porosität in diesen Fällen am öftesten am mittleren Teil (das Obelion darin eingerechnet) des sagittalen Kiels (38 Mal) und an beiden Seiten desselben (29) vorhanden gewesen ist. Von hier aus scheint sie sich nach vorne und nach hinten längs des sagittalen Kiels (33 und 26 bezw.), ferner nach dem Stirnteile des Kiels (23) und nach den hinteren Teilen der Parietalbeine, nach dem Stirnbein und seinen Tubera (14), nach den Arcus superciliares (6), nach der Glabella (5), nach den Proc. zygomat. Oss. front. (4) zu ver-

breiten. Seltener streckt sie sich nach den verschiedenen Teilen des Gesichts bis nach dem Oberkiefer, und an dem Stettiner-Weber streckte sie sich bis nach dem Unterkiefer. Von den hinteren Teilen der Parietalbeine geht sie weiter nach den Tubera parietalia (3) und nach dem oberen Teil der Squama occip. (4). Im allgemeinen sind es doch die unbedeckten Teile des Gehirnschädels, welche von der Porosität angegriffen werden.

Das Vorkommen dieser sogenannten Porosität und ihre Tendenz, sich zu verbreiten, stimmt aber gewissermaſsen genau mit dem Verhältnis überein, das ich vorher betreffs der Synostosierung der Pfeilnaht vorgefunden habe. Dagegen bekräftigt diese Übersicht nicht die Meinung Frassettos, dass die Porosität ausschliesslich nur im Gebiete des Obelions vorkomme. Das Obelion ist zwar auch hier ebenso wie bei der Nahtsynostose der Prädilectionsort, aber man sieht doch, dass die Porosität auch sehr oft an solchen Partien auftritt, die vom Obelion ziemlich entfernt liegen.

Das Vorkommen der Porosität hat ferner derartig gewechselt, dass sie teils nur an diesem oder jenem Orte, teils gleichzeitig an einigen oder mehreren der vorgenannten Orte vorhanden war. In der Hauptsache hat indessen die Verbreitung der Porosität, wie vorher erwähnt wurde, auf eine in die Augen fallende Art mit dem Vorkommen und der Verbreitung der Sutursynostose und mit der diese begleitende oder auch isoliert auftretende Hyperostose, besonders der Sagittalränder der Parietalbeine, harmoniert. In diesem wie in jenem Falle handelt es sich jedenfalls immer um den medianen sagittalen und frontalen Teilen, im allgemeinen danach, um den konvexen Teil des Kopfes, also um den alten wohlbekannten Prädilektionsort der Lokalisation der Syphilis in und am Kopfe.

Der Umstand, dass diese Spuren der Hypervaskularisation so selten an der Innenseite des Schädels, und speziell in und

bei der Sinusfurche beobachtet wurden, scheint mir nicht mit Sicherheit zu beweisen, dass solche Spuren wirklich dort fehlten, sondern dieser Umstand ist wahrscheinlich davon herzuleiten, dass die Innenseite des Schädels in der Regel gar nicht untersucht wurde. Wie aus den Berichten detaillierterer Untersuchungen hervorgeht, scheint man dort die Porisität im allgemeinen angetroffen zu haben, und dieser Umstand hat mir Anlass zur Vermutung gegeben, dass die Porosität in Wirklichkeit viel öfter in und längs der Furche des Sinus longitudinalis superior vorhanden gewesen ist, als es die vorstehende Untersuchung zeigt. Man dürfte indessen als festgestellt erachten, dass die Porosität hauptsächlich und am reichlichsten an der Aussenseite des Schädels vorhanden gewesen ist.

c. Der Sinus longitudinalis superior.

Dass ein Krankheitsprozess, der unter gewissen Umständen eine so beträchtliche Ausbreitung erhalten und so schwere, ausgebreitete Spuren der in Frage stehenden Art zurücklassen kann, während seiner Blütezeit von einer relativ erheblichen Hyperämie begleitet sein muss, dürfte keinem Zweifel unterliegen, und darin sehe ich eine — aber gewiss nicht die einzige — der Ursachen, weshalb der Sinus longitudinalis superior notwendig mehr Raum gewinnen musste, den er auch durch die Vertiefung der Furche und die Erhebung der hereinwachsenden Knochenränder gewonnen hat.

d. Die zentrale Radiierung.

Von den sogenannten Spuren einer Hypervaskularisation ganz verschieden ist die zentrale Radiierung, die von einigen Forschern beschrieben wurde. Diese zentrale Radiierung geht, wie aus den Beschreibungen hervorzugehen scheint, am

öftesten von der hinteren Abteilung der Stelle der verschwundenen Pfeilnaht aus. Diese strahlenförmig radiierenden Streifen (Fig. 1, 2 u. 4) wurden von allen Forschern, die ihre Natur eingehender besprochen haben, wie z. B. von Minchin, v. Baer, Wyman, Calori, Morselli, mit der Ossifikationsstrahlung, die bei den Tubera parietalia normal aufzutreten pflegt, verglichen, ja sogar identifiziert. Diese Auffassung der Strahlung als eine Ossifikationsstrahlung war auch der wichtigste Grund der Theorie von der unituberalen Bildung der Parietalbeine, die von Minchin und v. Baer als Ursache der Scaphocephalie hervorgehoben wurde. Vielleicht war sich Welcher des Umstandes bewusst, dass sich diese scheinbare Ossifikationsstrahlung mit der Annahme einer normalen, bituberalen Bildung der Parietalbeine gar nicht vereinbaren lässt, aus welchem Grunde er sich veranlasst sah, mit eigenen Augen die Schädel Minchins zu prüfen. Sonderbar genug versichert er, dabei nicht einmal Spuren dieser Radiierung entdeckt haben zu können, die sowohl Minchin und v. Baer wahrgenommen, beschrieben und abgebildet haben. Dass sie doch existiert haben, dürfte wohl als festgestellt angesehen werden können; sie ist ja später von verschiedenen Forschern mehrmals beschrieben und abgebildet worden, und ich habe selbst in einigen Fällen das Vorhandensein einer solchen zentralen Radiierung feststellen können.

Wenn also das Vorhandensein einer zentralen Radiierung in gewissen Fällen als festgestellt betrachtet werden muss, gilt dasselbe in nicht geringerem Grade von ihrem Verhältnis zum Alter der Individuen. Es ist nämlich zu bemerken, was auch besonders Lenhossék hervorhebt, dass sämtliche Fälle, wo das Vorhandensein einer solchen zentralen Radiierung behauptet wurde, nur sehr junge Individuen, Fötus, Neugeborene oder Kinder im Alter bis hinauf von 14—16 Jahren betreffen. Bei ältern Menschen wurde sie meines Wissens nicht angetroffen, doch mit Ausnahme des »Stettiner-Webers«, an dessen Schädel,

wie schon erwähnt wurde, immer noch schwache Spuren einer zentralen Radiierung beobachtet werden können.

Endlich erachte ich nochmals hervorzuheben, dass diese radiierenden Streifen immer von dem synostosierten und verwischten Teil der Pfeilnaht ausgegangen sind und dieses gleichfalls in solchen Fällen, wo grössere oder kleinere Partien der Pfeilnaht sowohl vor, als hinter (Wyman) dem genannten Teil noch immer vollständig offen standen.

Betreffs der Natur und der Ursachen dieser zentralen Radiierung bin ich der Meinung, dass die Erklärung ihrer Entstehung in dem pathologischen Prozess zu finden sei, der u. a. die Obliterierung der Sutura sagittalis hervorgerufen hat. Von grossem Interesse, speziell die eben diskutierte Frage erläuternd, möchte der folgende Umstand sein, den ich anzuführen mir erlaube. Durch gefälliges Entgegenkommen des Herrn Professor Dr. med. Thierfelder erhielt ich Gelegenheit, im pathologischen Museum zu Rostock einen Schädel zu sehen, der von einem Individuum stammte, dessen Scheitel während seines Lebens eines gewissen Zweckes willen mit einer stark ätzenden Säure behandelt worden war. Das betreffende Individuum starb aber binnen kurzer Zeit, doch erst, nachdem die Wunde, die durch die Behandlung entstanden war, vollständig zugeheilt war. Der Schädel zeigte nun teils eine vollständig verstrichene Pfeilnaht, teils gleichfalls eine sehr deutliche, zentrale Radiierung, von einem gemeinsamen, an der hinteren Abteilung der Stelle der verschwundenen Pfeilnaht gelegenen Zentrum ausgehend. Diese Radiierung, deren allgemeines Aussehen mit demselben übereinstimmte, das die Radiierung an scaphocephalen Schädeln in gewissen Fällen zeigt, muss notwendig rücksichtlich ihrer Natur und Entstehungsart von den regeneratorischen Gefässwucherungen infolge des Heilungsprozesses hervorgerufen worden sein.

So scheint mir auch die zentrale Radiierung, die an scaphocephalen Schädeln vorzukommen pflegt, gleichfalls als durch

regeneratorische Gefässwucherungen hervorgerufene Reliefbildung aufzufassen zu sein, die im Zusammenhang mit der Heilung des pathologischen Prozesses steht, der die scaphocephale Deformierung, und ganz besonders die Obliteration der Pfeilnaht verursacht hat. Das ausschliessliche Vorhandensein dieser Radiierung bei jungen Menschen, d. h. ihr Auftreten in unmittelbarem Zusammenhang mit der Beendigung des pathologischen Prozesses, der die scaphocephale Deformierung hervorruft, und endlich ihre Erscheinung ausschliesslich an vollständig synostosierten Partien der Pfeilnaht scheinen mir Umstände zu sein, die im höchsten Grade für die Annahme sprechen, dass diese Strahlung keineswegs eine Ossifikationsstrahlung, die mit der an den Tubera parietalia normal vorkommenden vergleichbar ist, sondern vielmehr eine Reliefbildung, welche durch die im Zusammenhang mit der Heilung des pathologischen Prozesses entstandene regenerative Gefässwucherung hervorgerufen ist.

C. Über die Ursachen der scaphocephalen Schädelverbildungen.

a. Über die Natur des pathologischen Prozesses, welcher der Scaphocephalie zu Grunde liegt.

Wenn man die »Hypervaskularisation« und alles, was ihr gehört, resp. das, was ich an scaphocephalen Schädeln vorgefunden habe, in ein Gesamtbild zusammenfügen will, so wird es uns nicht entgehen können, dass dieser Prozess, dessen Spuren ich hier gesammelt erblicke, pathologischer Natur sein muss. Es heisst denn herauszufinden, ob überhaupt eine Krankheit — und in diesem Falle, was für eine — existiert, die ähnliche Spuren hinterlässt, und die — unter gewissen Umständen — in tief eingreifenden Veränderungen, besonders der Beschaffenheit der Schädelknochen, in Obliteration von sogar

den meisten (um nicht von allen zu sagen) der Suturen sowohl des Hirnschädels als auch des Gesichtsschädels, in allgemeine Schädelverbildung u. s. w. ausmünden kann. Hier sehen wir alsdann wieder, dass uns die Wahl nur zwischen zwei bekannten Krankheiten übrig bleibt, nämlich zwischen der Rachitis einerseits und der hereditären Syphilis andererseits.

Betreffs der Rachitis habe ich in keinem von dem von mir untersuchten Fällen von Scaphocephalie ein anderes oder deutliches Zeichen der Rachitis ausser der Scaphocephalie selbst feststellen können, weder an den Schädeln, noch am ganzen Körper der Lebenden; noch weniger habe ich je einen unzweifelhaften, rachitischen Habitus beobachten können. Besonders unter den Kindern, die von mir untersucht wurden, traf ich zahlreiche, rachitische Köpfe, aber betreffs deren, die einige bis alle Kennzeichen der Scaphocephalie zeigten, gaben sorgfältige Untersuchungen, die speziell zur Entdeckung von Zeichen der Rachitis gemacht wurden, kein einziges Mal den geringsten Anlass, das Vorhandensein dieser Krankheit zu vermuten, wenigstens nicht in einem solchen Grade, dass sie — abgesehen von den scaphocephalen Kennzeichen — bleibende, entdeckbare Spuren hinterlassen hätte. – Nur in einem einzigen Falle, in dem mir von Bergman und Eurén bekannt gegebenen, gab der Untersuchte an, dass er während seiner ersten Jahre an Rachitis gelitten hätte. — Ebenso kann man betreffs der in der Literatur erwähnten Fälle von Scaphocephalie konstatieren, dass sie — von den scaphocephalen Kennzeichen abgesehen — kein einziges Zeichen, das als deutliche Folge der Rachitis festgestellt werden konnte, aufgewiesen haben. Wir müssen denn gestehen, dass es ein eigentümliches Ereignis wäre, dass unter allen diesen Menschen, die in Folge von Rachitis scaphocephal geworden wären, nicht ein einziger ein Beispiel geliefert hätte, dass sich die Krankheit nach einem anderen Körperteil, als dem Kopfe, verbreitet hätte.

Wenden wir uns so, um einen oberflächlichen Vergleich zwischen der Rachitis und der hereditären Syphilis als eventuelle Ursachen der Scaphocephalie anzustellen, spezieller zu den scaphocephalen Schädeln, so dürften wir finden, dass die von mir hervorgehobene Lokalisation der Läsionen mehr an die Syphilis, als an die Rachitis erinnert, weil diese letztere eher die hinteren und vorderen Teile als die obere konvexe Fläche angreift. Spezieller aber finden wir die Knochenaffektionen ganz wie bei der Syphilis in der Nähe und längs der Suturen vorhanden, welch' letztere auch in den Prozess eingezogen werden. Die syphilitische Knochenaffektion ist nun, wie bekannt, teils circumscripten, teils diffusen Charakters und verleiht in diesem Fall dem Knochen ein poröses (wurmstichiges) Aussehen (D'Espine und Picot, 1880; Neumann, 1899; Balzer, 1896), wodurch dieser das Bild des Virchowschen und Volkmannschen (Caries sicca) bietet, wo die feine Porosität aber nichts anderes als die Überbleibsel der Haversischen Kanäle ist, die durch das interstitielle, intraostale Granulationsgewebe erweitert wurden (Billroth 1876; Neumann 1899). Wie Fournier auch hervorgehoben hat, stimmt also das schliessliche Resultat dieser Caries sicca Virchows ganz mit der Porosität überein, die wir bei der Scaphocephalie vorhanden finden. Im Gegensatz hierzu sehen wir die rachitische Knochenaffektion hauptsächlich und vorzugsweise an die Verknöcherungszentra der Knochen lokalisiert; bei der Rachitis begegnen wir ebenso erweiterten Haversischen Kanälen, aber nur unter den rachitischen Knochenablagerungen (Heineke), weil der Knochen bei dieser Krankheit in der Richtung gegen das Diploë umgebildet werden muss.

Wie von den Verfassern hervorgehoben wird (D'Espine und Picot 1880; Heineke 1882; Vierordt 1896; Le Gendre 1899; Neumann 1889; Balzer 1896) greift ferner die Rachitis die beiden Flächen der Schädelknochen im Gegensatz zu der Syphilis an, die vorzüglich an der äusseren Fläche auftritt; in dieser Hinsicht

stimmen also die Knochenläsionen bei der Scaphocephalie mit denen der Syphilis überein. Als generelles Urteil über die sogenannten Spuren der Hypervaskularisation bei Scaphocephalie können wir also feststellen, dass die Tatsachen viel weniger für ihre rachitische, als für ihre syphilitische Natur sprechen.

Betreffs der scaphocephalen Schädel hat man im allgemeinen eine bestimmte Tendenz zur prämaturen Synostisierung der Suturen, zur Verknöcherung der Fontanellen und zur Verdickung der Knochenränder, speziell bei der Sut. sagittalis und der Sut. frontalis, vorgefunden. Sehen wir so nach, wie es sich in dieser Hinsicht mit der Syphilis verhält, so finden wir, dass die schon erwähnte Lokalisation in den Knochenrändern und die grosse Tendenz des Krankheitsprozesses, auf die Suturen überzugehen, gerade zu einer vorzeitigen Synostosierung der Suturen führt (D'Espine und Picot; Tiborge 1899; Balzer; Naumann). Und wollen wir in diesem Zusammenhang erinnern, dass u. a. Ödmansson (1869) besonders hervorhebt, dass er sehr oft erheblich vorgeschrittene Verknöcherung des Schädels und seiner Suturen bei Kindern mit hereditärer Syphilis vorgefunden hat. Diesen Tatsachen gegenüber steht nun die Rachitis mit ihrer allbekannten und von den Verfassern (D'Espine und Picot; Heineke; Vierordt; Marfan; Le Gendre) stark betonten, charakteristischen Tendenz, die Fontanellen und die Suturen längere Zeit als normal persistieren zu lassen, wobei oft die Suturen auf Grund der unvollständigen Verknöcherung sogar erheblich offener als gewöhnlich stehen und die Knochenränder längs der Suturen in der Regel verdünnt sind. Von allen diesen Kennzeichen der Rachitis hat man nicht ein einziges in Verbindung mit Scaphocephalie mit Bestimmtheit vorgefunden.

Doch ist es hervorzuheben, wie u. a. auch Heubner (1906) bemerkt, dass sich häufig bei Rachitis an anderen Nahtgrenzen, besonders in der Umgebung der grossen Fontanelle, abnorme Verdickungen der Knochenränder entwickeln, die der periostalen

Tätigkeit ihren Ursprung verdanken. Wallartig steigen diese Verdickungen von der grossen Fontanelle aus empor, um sich nach den Seitengegenden hin allmählich zu verlieren«.

Auch mit dieser Form der Rachitis ist die Verdickung der Knochenränder und die längs der Sutura sagittalis und frontalis auftretende Carina bei den Scaphocephalen schwerlich vereinbar, und dies um so mehr, als die sagittale Carina an der vorderen Fontanelle im allgemeinen am niedrigsten ist, ja dort sogar in gewissen Fällen ganz und gar zu verschwinden pflegt. Doch ist nicht zu leugnen, dass eine besondere Form der Scaphocephalie, ich meine Virchows sogenannte Sphenocephalie, im Bereiche der vorderen Fontanelle seine höchste Höhe erreicht, und auch dort seine am meisten verdickte Knochenpartie aufweist. Aber dieses Verhältnis, welches gerade zu den seltensten Formen der scaphocephalen Schädel gehört, scheint mir doch nicht ohne weiteres für eine rachitische Entstehung der scaphocephalen Deformation zu sprechen, um so mehr, als auch hier jede andere Spur der Rachitis vollständig fehlt, sondern ich meine, dass auch diese Form ihre Erklärung ganz gut im Zusammenhang mit den allgemeinen und speziellen Ursachen finden kann, welche ich späterhin mit Hinsicht auf die Entstehung der Scaphocephalie näher erläutern werde.

Es erinnern uns ferner die erwähnten Osteophyten und die ossösen Ablagerungen weit mehr an die Erzeugnisse der Syphilis als an die schwammartigen Ablagerungen, die die Rachitis erzeugt.

Die Eburnation aber, d. h. die Elfenbeinsumwandlung, die an einigen scaphocephalen Schädeln vorhanden war, ist eine Erscheinung, die nicht nur mit einer der schliesslichen Prozeduren der Knochensyphilis, sondern auch mit einem der letzten Erzeugnisse der rachitischen Knochenaffektion übereinstimmt. Ebenso sind gewisse Analogien zwischen der Scaphocephalie einerseits und der Syphilis nebst der Rachitis andererseits betreffs

der stellenweise auftretenden Dünnheit der Schädelknochen vorhanden, doch auch hierin stimmen die Angaben über die scaphocephalen Schädel mehr mit dem Endresultat der syphilitischen, als mit dem der rachitischen Ostitis überein, auch indem diese stellenweis vorkommende Dünnheit wenig, und am wenigsten die Lage, mit der Craniotabes der Rachitis gemeinsam hat.

Betrachten wir so das Verhalten der Tubera frontalia und parietalia, so treffen wir wieder auf einen Umstand, der der Annahme von Rachitis als Ursache der Scaphocephalie bestimmt zu widersprechen scheint. Wie beträchtlich unterscheiden sich doch die rachitischen Schädel, die u. a. eben auf Grund ihrer prominenten Tubera frontalia und parietalia den Namen »Têtes carrées« erhielten, von den langen, schmalen Kahnschädeln, zu deren charakteristischen Eigenschaften die verminderten bis ganz verstrichenen und verschwundenen Tubera frontalia und parietalia gehören.

Die umgekehrte ovale Form des Hirnschädels, die Prominenz des Stirnbeins und die Aussackung des Hinterhauptbeins sind Charaktere, die theoretisch zu Gunsten der Rachitis sprechen können, praktisch aber erscheint teils der lebende Scaphocephale in diesen Hinsichten so erheblich und wesentlich verschieden von dem lebenden Rachitikern, teils finden diese Erscheinungen ihre volle Erklärung als die nächsten Folgen der Umstände, die nach meiner Meinung den durch die hereditäre Syphilis einigermaſsen veränderten Schädeln ihre endgültige Form bei der Geburt verleihen.

Noch eine Erscheinung, die zwar nicht konstant zu sein scheint, aber doch in manchen Fällen sehr charakteristisch ist, ist bei der Scaphocephalie vorhanden, ich meine die Abplattung und Einpressung der Schädelbasis gegen die Cerebralhöhle. Nach Merkel sinken ebenso die Teile des weichen und rachitischen Schädels, die sich vor und hinter den durch die Kondylen gegebenen Unterstützungspunkten befinden, nach vorne und nach

hinten nieder. Dass nun dasselbe Verhältnis an scaphocephalen Schädeln vorhanden sein kann, braucht nicht notwendig rachitischen Veränderungen derselben zugeschrieben werden, denn wir werden weiter unten sehen, dass dieses vollkommen genügend erklärt werden kann, ohne dass es notwendig ist, das Vorhandensein von der Rachitis vorauszusetzen.

Sehr häufig kommt es bei Rachitis zu einem Missverhältnis zwischen Gesichts- und Hirnschädel, wie Pfaundler und Schlossmann (1906) hervorheben, dadurch dass die Gesichtsknochen im Wachstum weiter zurückbleiben als die Schädelknochen. Besonders auffallend wird dieses Verhältnis bei etwas älteren Rachitikern. Allgemein wird auch als etwas Charakteristisches bei den scaphocephalen Schädeln betont, dass der Gesichtsschädel in seiner Entwickelung zurückgeblieben ist. Aber wie ich oben nachzuweisen versucht habe, ist dieses Zurückbleiben des Gesichtsschädels im allgemeinen nur scheinbar, im Verhältnis zur grossen Entwickelung des Hirnschädels in anteroposteriörer Richtung.

Auch ein anderer Umstand scheint mir von einer gewissen Bedeutung zu sein, wenn man sich eine Vorstellung von der eventuellen Rolle der Rachitis und der hereditären Syphilis bei der Entstehung der Scaphocephalie machen will, die nämlich, dass, wie ich durch meine Untersuchungen an Lebenden feststellen konnte, die scaphocephale Deformation bedeutend häufiger (siehe unten) bei Kindern besser situierten Klassen zu sein scheint als bei Kindern arbeitender Klassen. Dies ist ein Verhältnis, welches weit besser mit hereditärer Syphilis als mit Rachitis zusammenzuhängen scheint, denn wie Poncet (1897) u. a. bemerkt, ist der Rachitismus »incomparablement plus fréquent dans la classe pauvre que dans la classe riche, tandis que la syphilis est plus répandue dans la classe aisée.«

Aus dieser unbedeutenden Vergleichung dürfte hervorgehen, dass die pathologischen Veränderungen, die an scapho-

cephalen Schädeln am öftesten vorhanden und für dieselben charakterisch sind, nur schwerlich mit den Veränderungen sich vereinigen lassen, die man seit alters als für den rachitischen Schädel spezifisch auszeichnend kennt, vielmehr aber sehr gut mit den Veränderungen übereinstimmen, die von der Syphilis, besonders der hereditären, verursacht werden. Wenn also die Annahme von einem rachitischen Prozesse als Ursache der Scaphocephalie weniger annehmbar erscheinen dürfte, weil ein solcher Prozess in seinen allgemeinsten und wichtigsten Punkten dem wirklichen Verhältnisse widerspricht, so bleibt nur übrig mit Fournier, Frassetto, Calori u. a. m. anzunehmen, dass die Ursache der Scaphocephalie in hereditärer Syphilis zu suchen ist.[1]

Doch ist besonders hervorzuheben, dass es gar nicht eine wirkliche, floride hereditär-syphilitische Affektion sein kann; es sind gar keine Spuren von tieferen, destruktiven Prozessen weder von mir noch von anderen wahrgenommen worden, sei es am Kranialmaterial oder an Lebenden. Überall rührt es sich nur um diese Stigmata und »Signes dystrophiques«, welche besonders von französischen Autoren mit Fournier an der Spitze als mehr oder minder sicher hereditär-syphilitischer Natur betont wurden. Im folgenden nehme ich jedoch an, dass der unzweifelhaft pathologische Prozess, welcher als Grund der Scaphocephalie angesehen werden muss, wirklich ein hereditär-syphilitischer Prozess ist.

[1] Man könnte auch, wie es Pfaundler und Schlossmann (1906) hinsichtlich vieler Kranialdeformationen tun, annehmen, dass die Scaphocephalie die Erscheinung eines kombinierten syphilitisch-rachitischen Prozesses sei. Denn wie unter vielen anderen auch die eben genannten Autoren hervorheben, ist einerseits unter den hereditär-luetischen Kindern die Rachitis etwas häufiger, andererseits setzt die Rachitis bei diesen zeitiger ein, läuft aber rascher ab, als bei nichtsyphilitischen und führt bei den ersteren nur selten zu hochgradigen Skelettverbildungen. Auch nehmen die beiden Verfasser an, dass die bei hereditär-syphilitischen Kindern auftretende Schädeldeformationen nicht immer mit Sicherheit auf hereditäre Syphilis, viel eher auf mit Rachitis kombinierte luetische Schädelhyperostose zurückzuführen sind.

b. Die primäre (fötale) Herausbildung des scaphocephalen Schädels.

Wir haben vorher gesehen, dass der Verlauf der Sutura sagittalis, davon besonders das Obelion, der Ort an der Aussenseite des Schädels ist, wo der in Frage stehende pathologische Prozess am gewöhnlichsten und wahrscheinlich auch zuerst auftritt Wir können dann fragen, ob — wie Frassetto meint — das Obelion der primäre Ort ist, den die hereditäre Syphilis zuerst angreift und wo die Scaphocephalie anfängt, um sich nachher durch prämature Synostose der Sutura sagittalis, gehinderten Breitenzuwachs, kompensierenden Längenzuwachs u. s. w. zu entwickeln. Wir haben schon gesehen, dass ein solcher Entwickelungsgang weniger wahrscheinlich und vor allem nicht allgemeingültig ist, da eine der wichtigsten Ursachen, die Synostose der Pfeilnaht, schlechthin ganz fehlen kann, weil sich die Scaphocephalie trotzdem vollständig entwickelt, und ferner diese Theorie die Entstehung der wirklich primären, scaphocephalen Deformierung, nämlich die Winkelstellung der Parietalbeine, keineswegs erklärt.

Nach Billroth scheint die Knochensyphilis zwar primär im Diploë der Schädelknochen auftreten zu können, aber Virchow hebt kräftig hervor, teils dass die Syphilis des Gehirns im allgemeinen oft in den Häutchen desselben anfängt, teils dass speziell bei der hereditären Syphilis die Gummata in den äusseren Schichten der Häutchen entstehen und von diesen auf die entsprechenden Knochen übergreifen, wo sie dann zu dem Prozesse führen, der mit der »Caries sicca« endet. In Zusammenhang hiermit hat auch Wagner (1863) hervorgehoben, dass die Gummata nicht nur an den konvexen und an den vorderen oder seitlichen Teilen des Gehirnes, sondern auch speziell in der Falx cerebri auftreten.

Es scheint also unzweifelhaft, dass der pathologische Prozess der Kranialbeine an scaphocephalen Schädeln schon an und für sich primärer Natur sein kann. Nimmt man dieses an, so ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, die Entstehung der Scaphocephalie hieraus zu erklären. Man könnte nämlich vermuten, dass eine Hypertrophie der medialen Ränder der Parietalbeine durch den pathologischen hereditär-syphilitischen Prozess entstehe, wovon teils eine Verdickung derselben in toto, teils eine deutlicher markierte Rinne des Sinus longit. sup. durch interne Ablagerung, teils eine Kammbildung und Abflachung der gewöhnlichen Rundung (somit Winkelstellung) durch externe Ablagerung, teils ein vermehrter Längenzuwachs der medialen Ränder der Parietalbeine durch intraostale Wucherung, teils schliesslich durch den reichlicheren Längenzuwachs ein verminderter Breitenzuwachs als überflüssig die Folge wäre. Weiter könnte man sich denken, dass bei dem fortgesetzten Zuwachs die Stirn- und Occipitalteile, auf Grund des vermehrten Längenzuwachses des Parietalteils, vornüber bezw. hintenüber gedrängt werden. Hierzu würde sich natürlich sehr oft eine prämature Synostosis der Pfeilnaht und vielleicht auch vieler bis der meisten anderen Suturen addieren, alles ja besonders bekannte Folgen hereditärer Syphilis.

Aber auch ein anderer Entwickelungsgang lässt sich ganz gut denken. Es scheint, wie schon gesagt, gemäfs der Angaben Virchow's, Wagner's u. a. m. unzweifelhaft, dass gerade die Falx cerebri unter die oberen, medianen Partien der Dura mater ein Prädilectionsort der hereditären Syphilis ist, die, wie wir auch vorher gesehen haben, zur prämaturen Verknöcherung des Schädels und vorzeitigen Synostosierung der Suturen des Fötus zu führen pflegt. Wenn wir also auf Grund der vorliegenden Wahrscheinlichkeitsgründe von der Annahme ausgehen, dass der hereditärsyphilitische Prozess, der zur Entwickelung des Komplexes, den man Scaphocephalie genannt hat, in der Falx cerebri

und in den angrenzenden Teilen der Dura mater entsteht und Veränderungen in derselben hervorruft, so müssen wir, um die nächsten Folgen davon überblicken zu können, uns erst klar werden, ob und in welchem Grade die Dura mater und die Falx cerebri und ebenso das mit ihr gewissermafsen äquivalente Tentorium cerebelli einen Einfluss auf den Zuwachs des Gehirns ausüben.

Sicher ist, dass die Dura stets ein gewisses Hindernis gegen Erweiterung nach aussen bildet, denn es existiert ja nach Sahli (1908), Tigerstedt (1905) u. a. m. ein normaler intrakranieller Druck von ungefähr 200 mm H_2O bei Erwachsenen, und ein solcher nach Falkenheim und Naunen (1902) zwischen 50 und 200 mm H_2O bei Kindern. Hieraus muss gefolgert werden, dass eine Schwächung der oberen längsziehenden und von oben nach unten ziehenden Fibersysteme der Dura mater, also speziell Falx cerebri, infolge eines pathologischen, in diesem Falle hereditär-syphilitischen Prozesses, so wirken wird, dass die Längenzunahme leichter vor sich geht, in welch gleichem Mafs die Breitenzunahme erschwert wird, dass weiter eine Aufbiegung der oberen medianen Partien entsteht, mit a. W., eine elongierte, dolichocephale Form mit winklig gestellten Parietal- und vielleicht auch Frontalbeinen und mit hervorgetriebener Frons und ausgetriebenem Occiput. Hierzu addiert sich auch eine Aufbiegung der Parietalbeine, teils auf Grund des in der Mittellinie verminderten Widerstandes, teils auf Grund der durch Hyperämie (infolge der Inflammation) geschwellte Sinus longitudinalis superior. Weiter könnte man sich denken, dass sich dieser pathologische Prozess von der Duralregion längs der Blutbahn nach aussen gegen Obelion, Pfeilnaht und Kranialbeine ausbreitete, wodurch die dort angeführten pathologischen Veränderungen herbeigeführt werden.

Welchen Weg von diesen beiden man auch nehmen mag, man bekommt doch eine ganz einfache Erklärung von der Ent-

stehung der primären Veränderung der scaphocephalen Deformation. Ob der erstere oder letztere der einzig richtige ist, oder ob nicht eher beide Prozesse bei der Entwickelung der in Frage stehenden Deformation zusammengewirkt haben, wage ich zur Zeit nicht mit Bestimmtheit zu unterscheiden.

Es ist ja ganz natürlich, dass eine grössere oder geringere Ausbreitung, ein höherer oder niedrigerer Grad des pathologischen Prozesses eine grössere oder geringere Anzahl und einen höheren oder niedrigeren Grad der in Frage stehenden Veränderungen herbeiführen wird.

Wenn nachher noch andere Schädelknochen angegriffen werden, schreitet auch die prämature Synostosierung — obwohl vielleicht nicht schon während des fötalen Lebens — weiter und eine grössere oder geringere Anzahl anderer Suturen obliterieren.

c. Die sekundäre (geburtsmechanische) Herausbildung der verschiedenen Formen des scaphocephalen Schädels.

Der hereditär-syphilitische Prozess hat bekanntlich auch eine andere Folge, nämlich eine Veränderung der Konsistenz der Schädelknochen, eine Verminderung ihrer Elastizität und eine Vermehrung ihrer Plastizität. In diesem Umstand u. a. will ich, wie gesagt, die Ursache dazu sehen, dass die Knochenränder an den Suturen bisweilen aufgebogen werden, teils durch die durch Hyperämie bewirkte Anschwellung des Sinus longit. sup., teils durch die Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Falx und hierdurch kann dann in gewissen Fällen der auch bei offener Pfeilnaht vorgefundene Kiel (Carina) entstehen. In anderen Fällen dürfte derselbe, wenigstens grösstenteils, als eine Exostose betrachtet werden können.

Die vermehrte Plastizität der Schädelknochen aber dürfte indessen einen ganz anderen, für uns weit wichtigeren Erfolg haben.

Ellerbroek ist eigentlich der erste und zugleich auch der einzigste, der erwähnt hat, dass die einzelnen ausgeprägten scaphocephalen Schädel hinsichtlich ihrer Form keineswegs untereinander gleichwertig sind. Wie ich gefunden habe, unterscheidet er eigentlich zwei Formen, ausgehend von der relativen Lage des Occiputs im Verhältnis zur deutschen Horizontallinie, je nachdem ob sich die Lage ober- oder unterhalb dieser Linie befindet. Und vergleicht man z. B. einerseits die Schädel die von Giovanardi und Bonnet beschrieben wurden, mit meinem Kranium No. 1, andererseits den von Calori geschilderten 54 jährigen Italiener und den von mir unter No. 2 beschriebenen lebenden Scaphocephalen mit den von mir unter No. 1 und 3 beschriebenen Scaphocephalen, so werden wir gleich wahrnehmen, dass grosse Verschiedenheiten nicht minder des Gesamteindruckes, als auch der Einzelheiten vorhanden sind. In den erstgenannten Fällen liegt z. B. der Stirnteil im Verhältnis zum Hinterhauptsteil etwa normal und beide normal im Verhältnis zur Horizontalen, und ausserdem liegt der höchste Punkt der vollkommen normalen Curva sagittalis hinter der Bregma. In den letztgenannten Fällen finden wir, dass das ganze Occiput buchstäblich beträchtlich unter der Horizontalen und nach unten gegen den Nacken und den Hals verschoben worden ist, während die vom Normalen ganz abweichende Curva sagittalis ihren höchsten Punkt bei oder vor dem Bregma hat, wovon sie sich nachher, mehr oder weniger abgeplattet, nach unten gegen das Hinterhaupt senkt. — Wenn nun dieser Typ auch der gewöhnlichste zu sein scheint, so ist er doch nicht der einzige Typ der ausgeprägt scaphocephalen Schädel, den man bei einer grösseren Untersuchung antrifft. So bieten z. B. mein Kranium No. 8 und der von mir unter No. 7 beschriebene lebende Scapho-

cephale Beispiele eines nicht unwesentlich verschiedenen Typs, wo u. a. der höchste Punkt der Curva sagittalis nach hinten im Gebiete des Obelions liegt. Endlich finden wir in dem von mir geschilderten Schädel, Kranium No. 2, einen vierten Typ, wo sich u. a. der höchste Punkt der Curva sagittalis bei der grossen Fontanelle wieder findet (vielleicht derselbe Typ, den VIRCHOW Sphenocephale nennt).

Es geht also hervor, dass die Scaphocephalie bei ausgeprägten Fällen von Schädelverbildung vier wesentlich verschiedene Formen oder Type aufweist. Rechnen wir nur mit den ausgeprägten Fällen von Scaphocephalie, sowohl Schädel als auch Lebende, die zu untersuchen ich Gelegenheit gehabt habe, so zeigt sich die Frequenz der betreffenden Type folgendermafsen: der ersterwähnte dieser Type wurde 4 Mal, der andere 3 Mal, der dritte 1 Mal und der vierte 2 Mal beobachtet. Diese Frequenz scheint — insofern es möglich ist, die Verhältnisse zu beurteilen — dieselbe zu sein, die für alle beschriebenen Scaphocephalen gilt, nämlich dass die zwei ersten Type die allgemeinsten, die anderen aber seltener sind.

Ich erachte, dargelegt zu haben, dass die Annahme von einem pathologischen, vielleicht hereditär-syphilitischen Prozesse als die grundlegende Ursache der Scaphocephalie im Stande ist, die allgemeinsten und wesentlichsten der zugehörigen Erscheinungen zu erklären, sie ist aber — wie schon erwähnt wurde — offenbar nicht zureichend um weder die definitive Ausbildung der vier Haupttype der ausgeprägten Scaphocephalie, noch einige andere Einzelheiten, wie besonders die Clinocephalie, die beim ersten Typ so gewöhnlich ist, sowie die zum zweiten Typ gehörige Kyphose der Basis Cranii zu erklären. Wir müssen alsdann e i n e a n d e r e U r s a c h e suchen, die den s c h o n v e r u n s t a l t e t e n K o p f n o c h m e h r d e f o r m i e r t, ehe das Kind geboren ist; es liegt nahe, diese Ursache in dem Mechanismus der Geburt zu suchen, der auf einen Schädel mit

der Beschaffenheit, die wir dem Schädel des scaphocephalen Fötus zugesprochen haben, einen ganz speziellen Einfluss ausüben muss. Dahin werde ich ohne weiteres durch den Umstand geführt, den ich schon in den Beschreibungen der von ich untersuchten Scaphocephalen mehrmals hervorgehoben habe, dass nämlich mehrere der hier geschilderten, scaphocephalen Schädel eine so äusserst auffallende Ähnlichkeit und Übereinstimmung in den Schädelformen gezeigt haben, die der Schädel des Kindes bei gewissen, besonders den protrahierten Geburten in Schädellagen zeigt, dass diese Ähnlichkeit notwendig von jedem Geburtshelfer bemerkt werden muss. Angesichts dieser Tatsache liegt es nahe anzunehmen, dass dieselbe Wirkung aus derselben Ursache herzuleiten sei.

Auch in anderen Fällen von Schädeldeformationen hat man den Geburtsmechanismus als formbestimmende Ursache derselben herbeigezogen. So meint Welcher (1862), der eine gewisse Regelmäſsigkeit in der »normalen Asymmetrie« erkannte, darin bestehend, dass der Abstand zwischen Stirn- und Scheitelhöcker der rechten Seite grösser als der linken sei, dass diese Asymmetrie durch die grössere Häufigkeit der ersten Schädellage hervorgerufen sein könne.

Auch Zuckerkandl (1874) sucht das auffallende Prävalieren linksseitiger Schädelasymmetrien im Überwiegen der ersten Schädellage gegenüber der zweiten, doch setzt er dieses in Verbindung mit gleichzeitigem Vorhandensein enger Becken.

Hyrtl (1882) nimmt auch an, dass nicht ausgeglichene Druckwirkungen während der Geburt der fraglichen Asymmetrie des Schädels häufiger zu Grunde liegen als einseitige Synostose der Nähte.

v. Gudden (1870) schliesslich scheint dem Einfluss von Druck während der Geburt als Ursache für angeborene Schädeldeformationen freilich eine gewisse Bedeutung zuzuschreiben, doch will er in diesen Umständen nicht die hauptsächlichsteh

Ursache sehen, sondern meint, dass es wahrscheinlicher ist, dass schon während der Schwangerschaft, besonders in den letzten Wochen, ein anhaltender Druck auf den Schädel infolge abnorm früher und grosser Stabilität in der Lage ausgeübt worden ist.

Auch scheint FRASSETTO (1892) u. a. teils Uteruskontruationen teils den Geburtsmechanismus, besonders bei asymmetrischen Becken, als eine derartige, Plagiocephalie und Plagioprosopie hervorbringende Ursache zu betrachten.

Endlich hebt auch MEKUS (1905) als ein Umstand, welcher bleibende Deformationen des Schädels hervorzurufen im Stande ist, den Geburtsmechanismus hervor, doch lässt er unentschieden inwieweit und bis zu welchem Grade derselbe zur Entstehung von kranialen Deformationen Anlass gibt.

Wenn wir die Beschaffenheit des Kindeskopfes bei Schädellagen betrachten, finden wir auch hier vier hauptsächliche Formen: die Schädelformen bei Gesichtslage, bei Stirnlage, bei Hinterhauptlage und bei Vorderscheitellage, eine jede Form mit besonderen Unterabteilungen, die alle durch die Konfiguration des Schädels entstehen. — Von diesen Lagen sind nun wie bekannt, die Hinterhauptlage und die Vorderscheitellage die allgemeinsten und kommen in 94,8 : 100 aller Fälle (WESTERMARK 1900) vor, wogegen die Gesichtslage nur in 0,26 : 100 und die Stirnlage in 0,08 : 100 vorkommen. Von den beiden erstgenannten Lagen kommt die Vorderscheitellage nur in 1,3 : 100 aller Fälle vor (KORMANN, HECKER). Die Frequenz der vier Schädellagen und der aus ihnen hervorgehenden Schädelformen steht also in umgekehrtem Verhältnis zur Frequenz der mit diesen Konfigurationstypen analogen Type der ausgeprägten Scaphocephalie, und der höchste Punkt der Sagittalkurve der letztgenannten Type entspricht vollkommen dem höchsten Punkte am neugeborenen, stark konfigurierten Kinderkopfe in den entsprechenden Lagen.

Die Ursachen der abweichenden Lagen sind sehr verschieden und noch nicht ganz klargelegt; u. a. geben aber Runge (1901), Kormann, Schroeder (1877) und Zellinghaus, wie auch Bumm und Hecker an, dass ein ungewöhnlicher Grad von Dolichocephalie und ein hervorgetriebenes Hinterhaupt wichtige Faktoren beim Hervorrufen von Gesichts-, Stirn- und vorderen Scheitellagen sind, und da dabei die Veränderungen der Lage des Kinderschädels leichter vor sich gehen und grösser werden, je mehr die hintere Hälfte des Kinderschädels die vordere in der Länge übertrifft, werden die Lagen, die betreffs normaler Schädel die allgemeinsten sind, betreffs der nach hinten ausgezogeneren Schädel seltener und umgekehrt. Infolge dieses Umstandes müssen also bei hochgradiger Scaphocephalie des Fötus Gesichtslagen, bei weniger entwickelter Scaphocephalie aber Stirnlagen allgemein werden, wogegen die vorderen Scheitellagen weniger allgemein (dagegen allgemeiner bei leichteren Formen von Scaphocephalie) und endlich die Hinterhauptslagen am wenigsten allgemein oder sogar sehr selten werden. Dieses Verhältnis stimmt nun, wie wir sehen, ganz mit dem überein, was wir betreffs der Frequenz der ausgeprägt scaphocephalen Schädelformen vorgefunden haben, nämlich dass der lange, gut proportionierte Typ, der dem durch die Gesichtslage konfigurierten Kinderschädel entspricht, die allgemeinste Form ist, danach kommt der durch das herunterhängende Hinterhaupt charakterisierte Typ, der das Bild des bei Stirnlagen konfigurierten Kinderschädels widerspiegelt; danach kommt die Schädelform, die die Konfiguration des Kinderschädels widergibt, wenn das Kind in vorderer Scheitellage geboren wird, und endlich, zuletzt, die Form, die die Konfiguration bei der Hinterhauptslage wiedergibt.

Im Zusammenhang hiermit erlaube ich mir, daran zu erinnern, dass ich bei meinen Untersuchungen regelmäfsig darüber Auskunft bekommen habe, dass die Geburten der ausgeprägten

Scaphocephalen oft schwere, ja, selbst sehr schwere Geburten gewesen sind, obwohl es gewöhnlich aus natürlichen Gründen unmöglich wurde, die betreffende Schädellage durch Auskünfte zu ermitteln; in einem Falle, wo die Form des scaphocephalen Kopfes notwendig eine Gesichtslage voraussetzte, hatte ich doch Gelegenheit zu konstatieren, dass der Untersuchte faktisch in Gesichtslage unter schweren Umständen geboren war. In einem anderen Falle, wo die Schädelform und eine runde Erhebung in der Stirn, welche Erhebung dem Bilde eines Kopfgeschwulstes im höchsten Grade ähnelte, die Stirnlage andeuteten, wusste der sehr intelligente Untersuchte zu erzählen, dass seine nunmehr verstorbene Mutter erzählt hatte, dass er in Stirnlage geboren sei, der Vater aber konnte sich nunmehr des Vorfalles nicht mehr erinnern. In einem dritten Falle schliesslich, wo die Kranialform vollständig der bei der hinteren Hinterhauptlage entstandenen Konfiguration glich, erhielt ich gleichfalls die Auskunft, dass wirklich eine, und sogar schwere, hintere Hinterhauptlage bei der Geburt vorhanden gewesen sei.

Auf Grund dieser Tatsachen muss man sich fragen, wie es möglich ist, sich vorzustellen, dass ein neugeborenes, scaphocephales Kind eine Schädelform, die mit einer Konfigurationsform und sogar einer scharf ausgeprägten, beinahe identisch ist, haben kann und doch den Beckenkanal in einer anderen Lage und mit einer anderen Konfiguration passiert! Dass aber wenigstens in den Fällen, die ich untersucht habe, die Scaphocephalie bei der Geburt des Untersuchten als beträchtlich ausgeprägter gegenüber dem späteren Alters erwähnt worden ist, erachte ich als besonders bemerkenswert. Ich meine also, es sei im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass die auffallende Ähnlichkeit zwischen den vier ausgeprägten, scaphocephalen Typen und den vier Schädeltypen des konfigurierten Kinderschädels, die infolge der verschiedenen Schädellagen entstehen, rein zufälliger Natur ist

und dass zwei verschiedenen Ursachen dasselbe Resultat herbeigeführt haben. Und erinnere mich in diesem Zusammenhang daran, dass noch zu beweisen übrig bleibt, dass z. B. die für die Stirnlage charakteristische Form, wo sie an einem neugeborenen Kinde oder von der Geburt her noch als vorhanden angetroffen wird, vor der Geburt entstanden und das Kind nichtsdestoweniger in einer anderen Lage, z. B. in Hinterhauptlage, geboren sei. Ich glaube daher, dass, wenn die ausgeprägten Scaphocephalen von der Geburt an vier besondere Schädeltype zeigen können, die in allem wesentlichen den vier Schädelformen ähneln, die infolge der Schädelkonfiguration bei den verschiedenen Schädellagen entstehen, jene dieselbe Ursache wie diese haben müssen und dass also die scaphocephalen Schädel ihre bei der Geburt vorhandene Form zuletzt durch den Geburtsmechanismus und die Lage des Kindes bekommen. Die Formveränderungen, die an scaphocephalen Schädeln vorhanden sind und die nicht als intrauterin infolge des hereditär-syphilitischen Prozesses entstanden betrachtet werden können, erachte ich demnach als bleibende Spuren der Deformierungen, die die Schädel während der Geburt erlitten haben.

Dass solche Spuren fortbestehen, ist sehr gewöhnlich; wie vorher bemerkt wurde, wird dieses Verhältnis u. a. von Olshausen (1860), v. Winckel (1869), Kohmann (1884) bestätigt, welch' letzterer besonders erwähnt, dass die Deformierungen des Kinderschädels, die sowohl bei normalen, wie bei anormalen Geburten entstehen, niemals vollständig verschwinden, sondern mehr oder weniger deutlich während des ganzen Lebens des betreffenden Individuums wahrgenommen werden. Es dürfte aber unzweifelhaft sein, dass dieselben in den untersuchten Fällen von Scaphocephalie weit hochgradiger und vollständiger fortbestehen und eine geringere Tendenz ausgeglichen zu werden zeigen, als bei normalen Schädeln. Solche von einem eingehenden Krankheitsprozesse angegriffenen Knochen können

auch nicht dieselbe Elastizität wie gesunde Knochen besitzen, sondern man kann, wie schon erwähnt, betreffs des scaphocephalen Fötus und Kindes mit Sicherheit annehmen, dass die Elastizität der Schädelknochen vermindert und ihre Plastizität infolge des hereditär-syphilitischen Prozesses vermehrt ist, der gerade bei den hochgradigen Scaphocephalen die grösste Ausbreitung und den höchsten Grad aufzuweisen pflegt.

Ebenso wie bei einer grösseren Anzahl von Asymmetrien an normalen Schädeln, dürfte auch der Geburtsmechanismus und seine Einwirkung am Kinderschädel eine der hauptsächlichsten Ursachen der oft erwähnten Asymmetrien an den scaphocephalen Schädeln und ihren Gesichtern sein, speziell aber die Ursache der mehr oder weniger allgemeinen Abplattung, die ich oft zu beobachten Gelegenheit hatte. Ebenso dürfte es sich in gewissen Fällen mit der natürlichen Clinocephalie, teilweise auch mit der Bathrycephalie verhalten, wovon jene für die in der Gesichtslage geborenen Schädel, diese für die in Stirnlage geborenen charakteristisch ist.

Tun wir also einen kurzen Überblick über die vier Schädeltype bei ausgeprägter Scaphocephalie, so erhalten wir folgendes Bild.

1. Der Schädel erscheint teils von den Seiten, teils in senkrechter Richtung zusammengepresst, wobei gewöhnlich eine mehr oder weniger ausgeprägte Clinocephalie entsteht. Das Hinterhaupt ist in der Länge stark ausgezogen und zugespitzt und der Schädel in seiner Gesamtheit beträchtlich in seinem grössten, geraden Diameter verlängert. — In der Norma lateralis betrachtet zeigt ein solcher Schädel einen etwas flachen, aber ganz regelmäfsigen und gleichförmig gekrümmten symmetrischen) Sagittalbogen (der nur von der sattelförmigen, clinocephalen Einsenkung unterbrochen ist), und Stirnteil, einen stark hervorgetriebenen Stirn- und ausgebuchteten Hinterhauptsteil. Wenn die übrigen scaphocephalen Charaktere hier ebenso vorhanden

sind, wird die Ähnlichkeit mit einem umgekehrten Kahne mit niedrigem Kiel hier auffallend und natürlich und infolgedessen die Benennung: Scaphocephalus oder Kahnkopf, sehr passend und bezeichnend. — Beispiele dieser Art von Schädeln bieten der Makrocephalus Blumenbach's und die vorher von mir angeführten (Fig. 54 u. 55).

2. Der Schädel ist teils nach oben gegen die Stirn, teils nach hinten und unten gegen den Nacken verlängert, weil der frontooccipitale Diameter dadurch verkürzt wurde, dass das Hinterhaupt nach unten gegen den Nacken und den Hals verschoben ist, was ein in Stirnlage zu gebärender Schädel bedingt.

In der Seitenansicht erscheint ein solcher Schädel in seinem vorderen Teil sehr hoch; die Entfernung des Kinnes von der Stirn wird sehr gross und der höchste Punkt des Sagittalbogens wird vor der Bregma liegen. Von diesem Punkte aus senkt sich der gerundete oder mehr abgeplattete Sagittalbogen gegen das Hinterhaupt, das beinahe den Anschein eines dem Kopfe beigegebenen, auf dem Halse hängenden, losen Haarbündels erweckt.

Diese Schädelform ist der zweite der beiden gewöhnlichsten Type der ausgeprägten Scaphocephalie; man hat auch sie mit einem stark gebogenen Kahne verglichen, was mir ziemlich unnatürlich scheint. Wie ich schon hervorgehoben habe, finde ich, dass diese Schädelform, besonders wenn sie mit einem sagittalen Kiel versehen ist, vielmehr an eine gewisse Art von mit Kamm versehenem Helm erinnert, dessen höchste Höhe vorn gegen die Stirn liegt, wovon sie sich mehr oder weniger gerade, aber immer sehr schnell nach unten gegen den Nacken senkt, aus welchem Grunde mir ein solcher Schädel eher die Benennung Cranocephalus oder Helmkopf zu verdienen scheint (Fig. 56—59).

Beispiele dieser Schädelform bieten u. a. die von Giovanardi und Bonnet geschilderten Schädel, ferner der von Calori beschriebene Italiener und die vorher genannten.

3. Diese Schädelform zeigt den Schädel in senkrechter Richtung verlängert und besonders das Gebiet der grossen Fontanelle in die Höhe gehoben. (Fig. VII, VIII und IX.) Bei gewöhnlichen Geburten in vorderer Scheitellage, wo der Schädel brachycephal und acrocephal wird, erleidet derselbe nicht so bedeutende Veränderungen als wenn primäre Dolichocephalie vorhanden wäre. Dann muss nämlich die Geburt mit sich führen, dass auch hier die Form des Schädels dadurch etwas verändert wird, dass das Occiput ein wenig gegen den Nacken und den Hals verschoben wird.

In der Norma lateralis betrachtet, erscheint ein solcher Schädel etwas kegelförmig mit der Spitze über dem Scheitel gelegen, wovon die Curva sagittalis nach unten mehr oder weniger steil gegen das Occiput hinabfällt. Wenn hierzu nun die übrigen scaphocephalen Charaktere kommen, so ist es doch ganz und gar unmöglich, eine Ähnlichkeit mit einem Kahne herauszufinden. Da aber die Erhebung des Schädels in der Nähe der grossen Fontanelle bei Kindern, die in vorderer Scheitellage geboren sind, bisweilen geradezu einem scheinbaren Anhang gleicht und einigermafsen Ähnlichkeit mit einem Hahnenkamm hat, so dürfte man diese Schädelform: Callaeocephalus oder Hahnenkammkopf nennen können.

Beispiele dieser Art geben Brocas Negerkranium und Virchows Sphenocephale, weiter auch der von mir als Kranium No. 2 beschriebene Fall.

4. Der Schädel ist teils in der Richtung von der Stirn nach dem Nacken, teils von den Seiten zusammengepresst, wogegen er in der Richtung vom Kinne nach der kleinen Fontanelle verlängert und mehr oder weniger zugespitzt ist. Der ganze Schädel kann auf diese Weise mit einem Zuckerhut oder Kegel verglichen werden. In dem Gebiete der Sutura coronalis ist eine seichte Vertiefung, d. h. Spuren der Clinocephalie, vorhanden. Diese Schädelform, die aus den Hinterhauptslagen

hervorgeht, erinnert, wenn sie auch die Charaktere der Scaphocephalie darbietet, ebenfalls nicht an einen Kahn, sondern vielmehr an einen konischen Helm oder an einen konischen Berggipfel, weshalb ihr nur sehr uneigentlich die Benennung Kahnkopf beigelegt werden kann, und erachte ich, dass die Benennung Konocephalus oder Gipfelkopf viel passender ist.

Beispiele solcher Schädel bieten die von mir unter No. 8 beschriebenen Schädel und unter No. 7 beschriebenen Lebenden.

Unter den ausgeprägt scaphocephalen Schädeln dürfte diese Schädelform, wie erwähnt, der unvergleichbar seltenste Typ sein. Die Ursache hierzu habe ich ebenso schon erwähnt; durch die anormale Elongation, die für die scaphocephalen Schädel eigentümlich ist, d. h. durch ihre Dolichocephalie, sind sie für Lagen praedisponiert, wo die vorderen Teile des Schädels, vor allem das Gesicht und die Stirn, vorliegen, wodurch ein schon an und für sich stark verlängertes Hinterhaupt durch die Geburt selbst noch mehr verlängert wird, wobei eine mehr oder weniger deutliche Bathrycephalie u. a. entstehen oder schon vorhandene Zeichen derselben verstärkt und mehr ausgebildet werden (Fig. 60 u. 61).

VI. Über die Stellung der Scaphocephalen von gesellschaftlichem Standpunkte aus.

A. Die Frequenzverhältnisse der scaphocephalen Verunstaltungen des menschlichen Schädels

Fragt man nach der Frequenz der scaphocephalen Schädeldeformierung, so scheint man keine Antwort erhalten zu können Wenigstens habe ich vergebens die zugängliche Literatur in dieser Hinsicht durchforscht. Es scheint beinahe, als hätte man a priori die Scaphocephalie als eine im höchsten Grade seltene Monstrosität betrachtet, und die Ursache dieses Umstandes ist vielleicht, dass man die Aufmerksamkeit ausschliesslich auf die höchsten und allerhöchsten Grade der Schädelverbildung gerichtet hat.

Die einzige Angabe von der Frequenz der Scaphocephalie, die ich mir verschaffen habe können, ist eine mündliche Auskunft von dem in diesem Gebiete so hochberühmten Forscher, Prof. G. Retzius in Stockholm. Er hat mir nämlich freundlichst mitgeteilt, dass er bei den umfassenden und grossartigen anthropologischen Untersuchungen und Messungen von Militärpflichtigen in Schweden, die von ihm, Prof. Hultkrantz aus Upsala, Prof. Fürst aus Lund u. a. m. ausgeführt worden sind, gefunden zu haben glaubt, dass die scaphocephale Schädelform in einer Proportion von 1:1000 unter den in einem Alter von 21 bis 23 Jahre stehenden Männern aller Volksschichten vorkommt.

Durch diesen Umstand veranlasst, habe ich eine Untersuchung vorgenommen, die, obwohl sie sich aus vorliegenden Ursachen nur innerhalb sehr bescheidener Grenzen bewegen

konnte, doch infolge der Art des Ergebnisses einer gewissen Bedeutung nicht entbehren dürfte Der Gegenstand dieser Untersuchung war der grösste Teil der Schulkinder einer Seestadt Schwedens (Kalmar), von der bemerkt werden muss, dass in derselben, wie in den meisten Seestädten, die Syphilis noch vor zwanzig Jahren verhältnismässig allgemein war, vor allem in den Familien der Seefahrer, aber auch in anderen Familien der mittleren und oberen Klassen.

Die Untersuchung umfasste 1649 Kinder beider Geschlechter in einem Alter von 7 bis 18 Jahre; darunter 1101 Knaben und 548 Mädchen. Von den 1101 Knaben gehörte die Mehrzahl den arbeitenden oder mit ihr gleichgestellten Klassen an, nämlich 693, wogegen der grösste Teil der übrigen 408 aus Söhnen der mittleren und oberen Klassen bestand. Die Anzahl der 693 Knaben schliesst speziell 54 in sich, die in einer öffentlichen Erziehungsanstalt für ungezogene Kinder interniert waren.

Von den 548 Mädchen aber gehörte die überwiegende Mehrzahl den arbeitenden Klassen an, wogegen die Schülerinnen der höheren Klassen aus verschiedenen Gründen nicht untersucht worden sind.

Bei der Ausführung dieser Untersuchung habe ich mich nicht mit einer okulären Besichtigung begnügt, um die Fälle auszuwählen, die einer eingehenden Untersuchung wert zu sein schienen, sondern ein jeder Schädel wurde sowohl durch Inspektion als auch durch Palpation genau untersucht, um dadurch vor allem eine möglichst sichere Einsicht in den Zustand der Parietalbeine und der allgemeinen Schädelform zu erhalten. In jedem einzelnen Fall wurde also genau erforscht und beachtet, ob die Parietalbeine eine Winkelstellung zeigten, ob die Tubera parietalia fehlten oder nicht, ob ein sagittaler Kiel oder Kamm (also nicht nur eine Winkelstellung der Parietalbeine), ein vorspringendes Occiput, eine prominente Stirn, ob clino-, bathry- oder plagio-cephale Deformierungen sowie plagioprosope

vorhanden waren. Dabei wurden leichtere, scaphoidale Formen sogleich untersucht und verzeichnet, wogegen ausgeprägtere Formen besonders und eingehender untersucht, gemessen usw. wurden, wobei ich betreffs der letzteren Fälle in mündlichen oder schriftlichen Verkehr mit den Eltern getreten bin, um alle möglichen Auskünfte zu erhalten und diese wurden auch mit anerkennenswerter Bereitwilligkeit, so fern es möglich war, geliefert

Die auf diese Weise vorgenommene Untersuchung hat zunächst einen, wie es scheint, bemerkenswerten Umstand erwiesen, dass nämlich hinsichtlich der untersuchten Kinder ein bedeutender Unterschied zwischen den zum grössten Teil aus der Arbeiterklasse und denen zum überwiegenden Teil aus den höheren Klassen stammenden Kinder gefunden wurde, d. h. zwischen den Kindern der Volksschule und den männlichen Zöglingen der Realschule und des Gymnasiums. Diese Verschiedenheit bestand zunächst in der grösseren oder geringeren Frequenz der Asymmetrien im allgemeinen sowohl betreffs des Hirnschädels als auch betreffs des Gesichtsschädels. Solche mehr oder weniger ausgeprägte gewöhnlich doch ziemlich hochgradige Asymmetrien waren in einem so überraschend hohen Grade allgemein, dass ich glaube, festgestellt zu haben, dass die untersuchten Knaben der Volksschule nur ganz ausnahmsweise eine vollständig symmetrische Schädel- oder Gesichtsform hatten, indem beinahe jeder Knabe mehr oder weniger deutliche, ja nicht selten höchst pregnante, plagiocephale oder plagioprosope Deformationen zeigte. Einen auffallenden Gegensatz hierzu bildeten die männlichen Alumnen der höheren Schule, indem bei ihnen die nämlichen Asymmetrien ausserordentlich selten vorhanden waren und, wenn sie ausnahmsweise vorkamen, immer sehr unbeträchtlich und leicht waren.

Das Verhältnis war auch hinsichtlich clino- und bathrycephaler Formen derselben Art; unter den Kindern beider Ge-

schlechter der Volksschule kamen solche Fälle viel allgemeiner vor als unter den Zöglingen der höheren Schule und unter den ersteren kamen keineswegs selten so stark ausgeprägte Fälle vor, dass es möglich war, selbst bei Vorhandensein eines bisweilen sehr reichlichen Haarwuchses, die clinocephale Depression oder den bathrycephalen Absatz schon aus der Ferne wahrzunehmen.

Im Gegensatz hierzu habe ich betreffs der scaphoidalen, also scaphocephalen und subscaphocephalen Deformation der Schädel der Untersuchten einen Frequenzunterschied in entgegengesetzter Richtung feststellen können, indem dieselbe öfter unter den Zöglingen der höheren Schule als unter den Kindern der Volksschule auftrat. Unter jenen 408 Untersuchten wurde nicht weniger als 25 Fälle dieser Schädelverbildung angetroffen, was eine Frequenz von 6,10:100 ausmacht, während nur 24 unter den 638 Knaben der Volksschule eine scaphoidale Deformation des Schädels zeigten, was eine Frequenz von 3,75:100 ergibt. Die 54 Knaben der genannten Erziehungsanstalt nehmen hierbei dieselbe Stellung wie die Knaben der Volksschule ein, indem unter jenen 2 scaphoidalen Type angetroffen wurden, also eine Frequenz von 3,72:100.

Würde man es wagen, aus diesem Ergebnis den Schlusssatz zu ziehen, so dürfte unsere Untersuchung auf die Möglichkeit hinweisen, dass die Verbreitung der scaphoidalen Deformation des Menschenschädels unter den Kindern und jungen Leuten der höheren Klassen etwa doppelt so gross ist, als unter denen der weniger gut situierten Klassen — wenigstens am untersuchten Orte und bei der nun lebenden Generation.

Betreffs der Mädchen hat, wie schon erwähnt wurde, die Untersuchung nur die Mädchen der Volksschule umfasst und sie hat ergeben, dass nur 10 unter den untersuchten 548 Mädchen in einem Alter von 7—14 Jahre deutliche scaphoidale Schädelverbildung in verschiedenen Graden zeigten, aber von der De-

formation der Mädchen kann im allgemeinen gesagt werden, dass sie nicht unbeträchtlich weniger hochgradig war, als wie ich sie sowohl besonders unter den Knaben der Volksschule, als auch unter allen Knaben überhaupt beobachtet habe. Nur in zwei Fällen, die unter Fall No. 11 und Fall No. 13 hier oben näher beschriebenen, war die Schädelverbildung eine ausgeprägtere. Die Frequenz der scaphoidalen Schädelverbildung unter den untersuchten Mädchen beträgt also 1,84 : 100.

Betreffs dieser Mädchen und des erwähnten Ortes scheint also die Untersuchung auf die Möglichkeit hingewiesen zu haben, dass die Verbreitung der scaphoidale Schädelverbildung doppelt so gross unter den Knaben der Volksschule, als unter den Mädchen derselben Volksschichte sei[1]).

Übrigens war das Verhältnis der Mädchen zu den Knaben derselben Volksschichte ganz dasselbe wie das Verhältnis der Knaben der oberen zu denen der unteren Klassen. Es zeigte sich nämlich, dass sowohl kraniale als prosope Deformationen, plagio-, clino- und bathry-oidale, unter den Mädchen viel seltener und von weit niedrigeren Grade, als unter den Knaben derselben Volksschichte waren.

Diese Untersuchung hat also betreffs des genannten Ortes und Generation festgestellt, dass plagio-, clino- und

[1]) Durch Zusammenstellung sämtlicher von mir beobachteten und in der Literatur vorkommenden Fälle ausgeprägt scaphocephaler Schädel, wo das Geschlecht des Individs bekannt und angegeben war, was in 72 Fällen geschehen ist, zeigt sich die scaphocephale Verunstaltung drei Mal gewöhnlicher bei männlichen als bei weiblichen Individuen. Dieses Resultat lässt sich natürlich mit meinem durch Untersuchungen an Lebenden gewonnenen nicht vollkommen vergleichen, teils wegen der verschiedenen Rassen und Gesellschaftsklassen, aus welchen diese Statistik zusammengesetzt ist, teils auch wegen des Umstandes, dass es sich hier in meiner Statistik auch um die leichte, in ersteren dagegen ausschliesslich um die ausgeprägte Verunstaltung handelt.

bathryoidale Deformationen des Schädels weit allgemeiner und weit prägnanter unter den Knaben der unteren Volksschichte als teils unter den Mädchen derselben Volksschichte, teils unter den Knaben der oberen Volksklassen vorkommen.

Hochgradige Scaphocephalie habe ich bei dieser Untersuchung nur in drei Fällen, alle männlich, vorgefunden. Zwei unter ihnen stammen aus den unteren Volksklassen, nur ein Fall rührt von den oberen Klassen her. Unter den Knaben der beiden Volksklassen habe ich alsdann gefunden, dass hochgradige Scaphocephalie in ungefähr derselben Proportion, vielleicht etwas öfter (2:1000) vorkommt, wie es von Retzius angegeben wurde. Ein Unterschied zwischen den beiden Volksklassen betreffs dieser Frequenz, habe ich aber nicht durch diese Untersuchung konstatieren können.

Das Material ist aber allzu gering und begrenzt gewesen, um aus demselben positive und allgemeingültige Schlüsse zu ziehen, ich habe nichtsdestoweniger erachtet, dass es vielleicht nützlich sein könne, darauf hinzuweisen, in welcher Richtung sich die Ergebnisse meiner Untersuchung bewegen.

B. Die mögliche Erblichkeit der scaphocephalen Verunstaltung.

Hinsichtlich der Frage, ob die Scaphocephalie erblich ist, bietet uns die Literatur sehr wenige Tatsachen und Angaben. In der Mehrzahl der Fälle wird mitgeteilt, dass weder die Eltern noch die Verwandten des untersuchten Scaphocephalen einen ähnlichen Kopf gehabt haben. In ein paar Fällen (v. Düben) wird erwähnt, dass die Väter einen ähnlichen »grossen« Kopf gehabt haben, aber damit ist noch nicht gesagt, dass dieser Kopf scaphocephal war. Ebendieselbe Nachricht, dass der Vater des Kindes einen ähnlichen »grossen Kopf« habe (so nennt man

offenbar in Schweden die scaphocephalen Köpfe), erhielt ich zu einem Falle; eine kontrollierende Untersuchung aber zeigte, dass der Vater zwar einen ungewöhnlich grossen und übrigens ziemlich eigenartigen Kopf hatte, aber keine Spuren der Scaphocephalie aufwies.

Inzwischen habe ich durch meine Untersuchungen, für die ich u. a. alle möglichen Auskünfte mit Hinsicht auf die vorliegende Frage zu bekommen bestrebt war, feststellen können, dass geradezu sehr ausgeprägte, scaphocephale Deformierung zusammen mit den zugehörigen Erscheinungen bei mehreren Mitgliedern derselben Familie oder derselben Verwandtschaft vorhanden sein kann. Im Falle No. 6 fand ich den Bruder und den Vater der Untersuchten, im Falle No. 9 den väterlichen Grossvater, im Falle No. 15 den Bruder der Mutter scaphocephal verunstaltet. Unter den Fällen über die ich nur eine allgemeine, zusammenfassende Beschreibung gab, wurde endlich ein Fall beobachtet, wo vier Brüder und der Vater eine vollkommen übereinstimmende wohl ausgeprägte, scaphoidale Deformierung mit den zugehörigen Erscheinungen zeigten.

Dagegen habe ich ebensowenig als frühere Forscher die Erscheinung einer hochgradigen Scaphocephalie unter Umständen, die auf Erblichkeit hinweisen, feststellen können.

Diese Fälle beweisen aber keineswegs, dass die scaphocephale Schädelverbildung erblich ist; da nun die Frage von der Erblichkeit der Schädelverbildung genau mit der Frage von ihrer Natur nnd ihren eventuellen Ursachen, die ich schon oben besprochen habe, zusammenhängt, so könnten die angeführten Fälle höchstens andeuten, dass die Ursache, die die Scaphocephalie zustandebringt, erblich oder wenigstens von einer Generation zur anderen übertragbar sein kann, vielleicht mit Überspringen dieses oder jenes Zwischengliedes.

C. Die psychischen und moralischen Eigenschaften der Scaphocephalen.

In den 55 Fällen (meine eigenen darin einberechnet), wo Angaben über Begabung, Anlagen, Gesundheit u. d. m. der scaphocephalen Menschen gemacht wurden, bieten diese Angaben folgendes Resultat:

Pathologische Fälle[1]).

Epilepsie (darunter 1 zugleich Imbecill)	4	Stück
Furor	1	„
Geisteskrankheit (nicht genauer angegeben)	2	„
Mania religiosa (und zus mit Pellagra)	2	„
Idiotie	3	„
Im Ganzen . .	12	Stück

Normale Fälle.

Schwach begabte (1 zugleich »böser«)	5	Stück
Wohl begabte	30	„
Ausserordentlich begabte	8	„
Im Ganzen . .	43	Stück
Summa . .	55	Stück

Diese Ziffern sind ja viel zu gering und die Angaben oft viel zu unbestimmt, um daraus etwas mit Sicherheit folgern zu können. Ich glaube jedoch vermuten zu können, dass sie nichts destoweniger auf die Wahrscheinlichkeit gewisser Faktoren hinweisen.

Ich finde nämlich, dass eine normale Begabung und ein gesunder Verstand in drei Vierteln aller Fälle vorhanden war, und dabei war der grösste Teil der Scaphocephalen wohl begabt,

[1]) Die mikrocephalen Scaphocephalen sind hier mitgerechnet.

einige sogar aussergewöhnlich gut begabt, und das selbst, wo die Scaphocephalie ihren höchsten Grad erreicht hatte, wodurch erwiesen zu sein scheint, dass nicht einmal hochgradige scaphocephale Schädelverbildung die Möglichkeit von gutem Verstande und normaler, ja, hervorragender Begabung ausschliesst.

In etwa 6 % aller Fälle wurde Idiotie vorgefunden, also in einer Proportion, die vielmal grösser ist als die normale. Es ist doch dabei ganz besonders zu bemerken, dass reine Scaphocephalie oder reine scaphoidale Schädelverbildung noch niemals, so weit ich es ausfindig machen kann, in Verbindung mit Idiotie angetroffen worden ist. Um zu erforschen, ob nicht in Wirklichkeit diese oder jene der genannten, beiden Deformirungen doch mit der Idiotie zusammenzuführen wäre, habe ich in mehreren Idiotenanstalten in der Umgebung Upsalas eine Untersuchung, die etwa hundert Fälle umfasst, gemacht. Da die Frequenz der scaphocephalen und der scaphoidalen Deformierung, wie ich früher gezeigt, etwa 6 % beträgt, so war zu erwarten, dass man bei dieser kleinen Untersuchung doch einige Scaphocephalen antreffen würde. Ich traf auch einen solchen an, einen Mann, der deutliche Zeichen der Scaphocephalie bot; er war aber nicht rein scaphocephal, sondern wie alle erwähnten scaphocephalen Idioten zugleich mikrocephal. Dieser Umstand scheint also darauf hinzuweisen, dass die Scaphocephalie sowohl in ihren leichteren, als in ihren ausgeprägteren Formen keineswegs an und für sich Idiotie erzeugt.

In keinem einzigen Falle wurde wirklich verbrecherisches Wesen bei einem Scaphocephalen erwähnt. Hierzu würde man teils den früher erwähnten Fall von Furor, teils auch einen Fall von schwacher Begabung, wo die Mutter einzuräumen sich veranlasst sah, dass ihr Knabe sehr böse sei, teils auch der Fall v. Düben's, wo der Forscher bemerkt hat, dass er weniger gute

Anlagen zeigte, hinzufügen können. Wir können dann fragen: ist die Scaphocephalie ein Zeichen der Degeneration? Diese Frage wurde, wie es scheint, ohne weiteres z. B. von Giuffrida-Ruggiero (1897) bejaht. Er erachtet nämlich, dass unter vielen anderen Schädelverbildungen auch die Scaphocephalie ein Zeichen psychischer Degeneration sei. Grill (1906) hat Scaphocephalie in 1,68 %, Rossi (1906) in 4 %, Mönkemöller (1899) in 1,5 %, Richter (1882) in 1 % bei Verbrechern vorgefunden, leichtere Scaphocephalie oder, wie Grill es nennt, Sfenocefali in 1,57 %, Kurella (1903) in 2,6 % auch bei Verbrechern; aber beides zusammen in höchstens 7 %, mindestens 3 %.

Es liegt dann nahe auf der Hand, anzunehmen, dass die Scaphocephalen auch gewissermafsen für Verbrechen praedisponiert seien, oder mit anderen Worten, dass man unter Verbrechern öfter als unter normalen Menschen scaphocephale oder scaphoidale Deformierung antreffen würde. Um dieses Verhältnis einigermafsen kennen zu lernen, habe ich mit obrigkeitlicher Erlaubnis die Sträflinge in dem Gefängnisse einer Stadt Schwedens untersucht. Bei der Untersuchung waren 51 Sträflinge, alle männlich, vorhanden; ihr Alter wechselte zwischen 17 und 75 Jahre. Von diesen 51 zeigten 9 eine deutliche Winkelstellung und Abplattung der Parietalbeine (Culmen cuneiforme) und 4 von diesen zeigten auch einen durch die Haut deutlich fühlbaren, teils auch sichtbaren, längslaufenden Sagittalkiel (Carina). Die Mehrzahl dieser 9 Schädel zeigte mehr oder weniger ausgeprägte Dolichocephalie; einige waren doch meso- oder schwach brachycephal. Eine scaphoidale Schädelverbildung trat also unter diesen 51 Sträflingen in nicht weniger als 17,6 % der Fälle auf und diese Frequenz übertrifft also dreimal die Frequenz, die unter den Knaben der arbeitenden Klassen derselben Stadt vorgefunden wurde. Bei diesen Knaben war sie doch höher als bei Kindern anderer Klassen. Ein besonderes Gewicht

kann man dieser Untersuchung natürlich nicht beilegen, weil sie sich in so bescheidenen Grenzen bewegt hat; eine gewisse Bedeutung muss man doch ihr zusprechen, weil sie in einer so deutlichen Art die Behauptung bestätigt, dass die scaphoidale Schädelverbildung mit einer Praedisposition für Verbrechen zusammenhänge.

Man dürfte also als wahrscheinlich ansehen können, dass scaphoidale Schädelverbildung ein Zeichen psychischer, bezw. moralischer Degeneration ist.

Hiermit hängt der Umstand am nahesten zusammen, der von Broca besonders behauptet wurde und den auch ich mehrmals Gelegenheit zu erwähnen gehabt habe, dass nämlich die Scaphocephalen sehr oft eine grosse Neigung zum Zorn und im allgemeinen eine gewisse Reizbarkeit des Gemüts besitzen. Natürlich können die Scaphocephalen ebensowohl wie normale Menschen ein solches Gemüt besitzen und würde ein derartiger Umstand nicht ohne weiteres auf Rechnung der Scaphocephalie zu setzen sein. Nun habe ich aber bei meinen Untersuchungen an Lebenden, unter denen einige sich befanden, deren Gemütsart und übrige moralischen Eigenschaften mir durch mehrjährigen Verkehr persönlich bekannt waren, einen gewissen ungewöhnlichen Reizbarkeitszustand vorgefunden, der ganz gewiss etwas Abnormes, aber sehr schwer Beschreibbares ist. Er besteht nicht nur in einer ungewöhnlichen Neigung zu plötzlichem und heftigem Zorn, sondern auch in einer hochgradigen Empfindlichkeit betreffs der eigenen Person und der eigenen Vortrefflichkeit, ferner in einem deutlichen Misstrauen und endlich in einer Geneigtheit zur Gemeinheit, oft durch den Wunsch, ein wirkliches oder eingebildetes Vernachlässigen gebührender Ehrfurcht und Achtung zu rächen, verursacht. Alle diese Umstände, die ich habe nur andeuten können, verursachen indessen, dass die Scaphocephalen, die zu beobachten ich Gelegenheit gehabt habe, sich als ungewöhnliche, sonderbare

Menschen darstellen. Ob alles dieses eine direkte Folge der Schädelverbildung oder etwas Zufälliges ist, dürfte bei der gegenwärtigen Lage der Frage unmöglich zu entscheiden sein. Es wäre doch möglich, dass die Gemütsart, die ich meine, wenigstens was die hochgradigen Scaphocephalen angeht, ganz oder teilweise durch die Verdriesslichkeit, welcher eine solche Person ausgesetzt ist, und durch den beständigen Gram wegen der Schädelverbildung verursacht werden kann. Meine persönliche Auffassung ist indessen, dass diese Ursache nicht genügend ist, denn ich habe diese Gemütsart auch bei solchen Personen vorgefunden, bei denen die Schädelverbildung so unbedeutend war, dass die Gestalt des Kopfes die Aufmerksamkeit der Umgebung gar nicht an sich zog. Wie unbestimmt diese Beobachtungen auch sind, so habe ich sie doch bemerkenswert gefunden, besonders hinsichtlich des oben Gesagten.

Mit diesen Umständen will ich noch eine andere Tatsache in Zusammenhang bringen, die ich bei meinen Untersuchungen an lebenden Scaphocephalen gefunden habe, nämlich, dass diese oft Zeichen geboten haben, die gewöhnlich als solche einer Abnormität des Gemüts und oft der angeborenen Verbrecheranlagen aufgefasst wurden: Tiere zu quälen, an den Nägeln zu beissen, die Haut an den Nägeln zu zerreissen u. s. w. Auch diesen Umständen kann an und für sich keine weitere Bedeutung beigelegt werden; sie können aber doch in Verbindung mit den übrigen das Bild des Scaphocephalen zu vervollständigen dienen und harmonieren sehr wohl mit der Farbe, die ihm zu geben, ich mich berechtigt geglaubt habe.

Unter den oben erwähnten 55 Scaphocephalen schliesslich, über deren Begabung u. s. w. Angaben vorliegen, waren ungefähr 16 % psychisch bestimmt abnorm (epileptisch, Irrsein, Furor etc.). Unter den bisher bekannten Scaphocephalen erwies eine verhältnismäfsig grosse Anzahl (sowohl unter den lebenden als unter den toten) psychische Abnormitäten. An und für sich

kann doch diesen Zahlen keine wirkliche Bedeutung beigemessen werden, obwohl sie ein Ausdruck für eine mit der Schädelverbildung zusammenhängende psychische Degeneration sein können. Im Zusammenhang hiermit erinnere ich, dass BOURNEVILLE Scaphocephalie in Verbindung mit Hydrocephalie beobachtet haben soll.

D. Die Lebensdauer der Scaphocephalen.

Untersucht man eingehender die 65 Fälle, in denen das Alter beim Tode angegeben wurde, um das Lebensalter der mit Scaphocephalie behafteteten Menschen herauszufinden, so bemerken wir, dass von diesen 65

6	in	einem	Alter	zwischen	0—10	Jahren
6	»	»	»	»	10—20	»
23	»	»	»	»	20—30	»
15	»	»	»	»	30—40	»
0	»	»	»	»	40—50	»
9	»	»	»	»	50—60	»
2	»	»	»	»	60—70	»
4	»	»	»	»	70—80	»

gestorben sind.

Wie unbedeutend diese kleine Statistik auch an und für sich sein mag, so scheint sie doch eine so sonderbare Sprache zu sprechen, dass man sie schwerlich ganz unbeachtet lassen kann, denn so wie sie vorliegt, bestätigt sie auf bemerkenswerte Art die Ansicht, die von v. BAER schon ausgesprochen wurde, obwohl er — wenigstens nach seinen Arbeiten zu urteilen — sich nur auf zwei Fälle von Scaphocephalie stützte, dass nämlich die Scaphocephalie für einen vorzeitigen Tod prädisponiere. Aber von anderem Standpunkt aus gesehen, scheint diese Statistik auch die von BONNET ausgesprochene Behauptung zu

bestätigen, dass viele scaphocephale Menschen ein hohes Alter erreichen können.

Falls man es wagen würde, aus diesen Ziffern Folgerungen zu ziehen, so dürften dieselben vielleicht so lauten, dass die ausgeprägte scaphocephale Deformation des menschlichen Kopfes für einen vorzeitigen Tod in dem Grade zu prädisponieren scheint, dass 75 % von den damit behafteteten Individuen vor dem 40. Lebensjahre sterben, und dass die ausgeprägte scaphocephale Deformation doch nicht die Möglichkeit ausschliesst, ein ganz hohes Alter zu erreichen. Hierbei ist doch besonders hervorzuheben, dass das Todesprozent der jüngsten Kinderjahre im hohen Grade unrichtig sein muss, weil ja Kranialmaterial von Kindern aus verschiedenen Ursachen ausserordentlich selten ist. Im Einklang hiermit weist auch diese Statistik ein Sterblichkeitsprozent während der ersten 10 Jahre von nur 9 % gegen das nach PRINZING (1906) normale von 45 %. Es ist somit zu erwarten, dass das Sterblichkeitsprozent vor dem 40 Jahre in Wirklichkeit b e d e u t e n d über 75 % liegen müsse, und somit musste die bemerkenswerte Abweichung des normalen Sterblichkeitsprozents von 60 % vor dem 40. Jahre, was aus der genannten Statistik schon ohne weiteres hervorgeht, in Wirklichkeit noch prägnanter sein.

Natürlich ist man nicht berechtigt, zu sagen, dass die Deformation an und für sich die Ursache für diese so wesentlich verkürzte Lebensdauer sei, eher ist es wohl die Ursache der Deformation selbst, die hereditäre Syphilis, welche auch hier wirkend ist, indem sie etwas mit der bekannten, hereditärsyphilitischen »inaptitude à vivre« ähnliches hervorbringt.

VII.

Tabellarische Übersicht der in der Literatur

(Hierin sind doch im allgemeinen nicht aufgeführt solche Fälle, bei welchen
auch nicht solche, welche die bei vorzeitiger Synostose nicht scaphocephal

Autor	Geschlecht	Alter	Syn. Sag. vord. Drittel	Syn. Sag. mittl. Drittel	Syn. Sag. hint. Drittel	Andere Synostosen des Gehirnschädels	Andere Synostosen des Gesichtsschädels	Sagittaler Carina	Sagittaler Sulcus ext.	Frontaler Carina	Winkelstellung der Parietalbeinen	Schnebbe	Querverlauf der Lambdoidea	Ossa Wormiana
v. Doeveren . .	♀	—	+	+	+	S. frontalis	0	+	—	+	+	—	—	—
v. Doeveren . .	—	Jung	+	+	+	0	0	+	—	—	+	—	+	S. lambd.
Sandifort . . .	♀	Jung	±	+	+	—	—	+	—	—	+	—	—	S. lambd.
Sandifort . . .	—	—	+	+	+	—	—	—	+	—	—	-	+	—
A. Retzius . .	♂	—	+	+	+	0	0	+	—	—	+	0	—	—
Virchow . . .	—	—	+	+	+	—	—	+	—	—	+	+	—	Kleine Fontanelle
Virchow . . .	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	+	+	—	—
Virchow . . .	♂	—	+	+	+	0	0	+	—	—	+	+	—	S. lambd.
Huschke . . .	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	+	+	—
Minchin . . .	♂	Erw.	+	+	+	—	—	+	—	—	—	—	+	Kleine Fontanelle
Minchin . . .	♂	Erw.	+	+	+	—	—	+	—	—	+	—	+	—
Minchin . . .	♂	3,5 J.	+	+	+	0	0	+	—	—	+	+	0	—
Minchin . . .	—	—	+	+	+	—	—	+	—	—	+	—	—	—
Lucae	—	—	+	+	+	Sph.-fr. d., Sph.-par. sin., Occ.-mast.ant.	—	+	—	—	+	+	+	—
Lucae	—	—	+	+	+	0	—	+	—	—	+	+	+	—
Welcher . . .	♀	55 J.	+	+	+	—	—	+	—	—	—	+	—	—
Welcher (Sömmering)	—	—	0	0	0	0	—	+	—	+	+	—	—	—

*) + = Vorkommen; 0 = Fehlen; ± = Teilw. Vorkommen; — hat keine Bedeutung.

Tabellen.

befindlichen Fälle scaphocephaler Schädel *).

keine andere Angaben als das Verhältnis der Pfeilnaht angeführt wurden, waren. Betreffs dieser siehe die allgemeinen Betrachtungen!)

Tubera parietalia	Ausgebuchtetes Occiput.	Ausgebuchtetes Frontiput.	Foramina parietalia d.	Foramina parietalia s.	Eingesenktes Radix nasi	Pathologische Merkmale	Vertiefung des Sulcus longit. sup.	Bathrycephalie	Clinocephalie	Plagiocephalie	Mikrocephalie	Psychische Eigenschaften	Anmerkungen
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Ausserordentliche dünne Knochen des Sch.-Daches
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
0	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Aus einem Lagerort des Kaisers Severus
0	+	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—	—	—
—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
schw.	+	+	0	0	—	—	+	+	+	—	—	Epileptiker	—
—	+	—	—	—	—	Osteoporosis	—	—	—	—	—	—	Cymberschädel
0	+	—	—	—	—	Osteoporosis Zentrale Rad.	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	Osteoporosis Zentrale Rad.	—	—	—	—	—	—	—
0	+	+	+	+	+	Osteoporosis Zentrale Rad.	—	—	—	—	—	Wohl begabt, gutmütig	Keine Hydrocephalie
0	+	—	—	—	—	Osteoporosis Zentrale Rad.	—	—	—	—	—	—	—
0	+	+	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—	—
schw.	+	+	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—
0	—	—	+	0	—	0 (?)	—	—	—	—	—	Ganz normal	—
schw.	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Von Welcher nicht als scaph. bez.

Autor	Geschlecht	Alter	Syn. Sag. vord. Drittel	Syn. Sag. mittl. Drittel	Syn. Sag. hint. Drittel	Andere Synostosen des Gehirnschädels	Andere Synostosen des Gesichtsschädels	Sagittaler Carina	Sagittaler Sulcus ext.	Frontaler Carina	Winkelstellung der Parietalbeinen	Schnebbe	Querverlauf der Lambdoidea	Ossa Wormiana
Turner . . .	♂	Erw.	±	+	+	0 S. frontalis ist noch offen	0	+	—	—	+	+	—	S. coron.
Turner . . .	♀	Jung	+	+	+	S. occip.	0	0	—	—	+	0	—	S. coron.
Turner . . .	—	Jung	+	+	+	S. cor. lambd. m.	—	+	—	+	+	+	—	—
Turner . . .	♀	Jung	+	+	+	—	—	+	—	—	+	—	—	—
Turner . . .	—	Jung	+	+	+	—	—	+	—	—	+	+	—	—
Turner . . .	—	Erw.	+	+	+	—	—	0	—	—	+	+	—	—
Turner . . .	—	—	+	+	+	—	—	0	—	—	+	+	—	—
v. Düben . .	—	Erw.	+	+	+	Die meisten Nähte	Die meisten Nähte	+	—	+	+	0	+	S. lambd.
v. Düben . .	—	Erw.	+	+	+	0 auch S. fr.	0	+	—	—	+	+	+	S. lambd.
v. Düben . .	♀	14 J.	+	+	+	0	0	+	—	—	+	0	+	S. squam.
v. Düben . .	♀	Jung	±	+	+	0	0	0	+	—	+	+	+	—
v. Düben . .	♀	20 J.	+	+	+	0	0	+	—	+	+	+	0	—
Davis	♂	50 J.	+	+	+	0	0	+	—	—	+	0	—	—
Davis	♂	10 J.	+	+	+	0	0	+	—	+	+	+	—	S. sq. d., coron. d.
Davis	♂	30 J.	+	+	+	S. coron. med.	0	+	—	+	+	—	—	S. sph.-par. d.
Davis	—	—	+	+	+	0	0	+	—	+	+	—	—	—
Davis	—	—	+	+	+	—	—	+	—	—	+	+	—	—
Ecker	♂	—	+	+	+	S. coron lambd.	—	+	—	+	+	0	—	—
Ecker	♂	Jung	+	+	+	—	—	0	—	0	+	0	—	—
Ecker	♂	Erw.	0	+	+	—	—	+	—	—	+	0	—	—
Ecker	♀	—	+	+	+	S. coron.	—	+	—	—	+	0	—	—
Ecker	♂	—	0	0	+	—	—	+	—	—	+	0	—	—

Tubera parietalia	Ausgebuchtetes Occiput.	Ausgebuchtetes Frontiput.	Foramina parietalia d.	Foramina parietalia s.	Eingesunktes Radix nasi	Pathologische Merkmale	Vertiefung des Sulcus longit. sup.	Bathrycephalie	Clinocephalie	Plagiocephalie	Mikrocephalie	Psychische Eigenschaften	Anmerkungen
0	—	0	0	0	—	Osteoporosis	+	—	+	—	—	—	—
0	+	+	0	0	—	Osteoporosis	+	—	+	—	—	—	—
0	+	—	+	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—
0	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	+	+	0	+		—	—	—	—	—	—	—	—
0	+	+	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—
0	+	+	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—
0	+	+	0	0	—	Osteoporosis	schw.	+	—	—	—	—	—
0	+	+	+	+	—	—	—	+	—	—	—	—	—
schw.	+	+	0	+	—	—	+	—	+	—	—	—	—
0	+	+	+	+	—	—	—	—	+	—	—	—	—
+	+	+	0	+	—	—	—	+	—	—	—	—	Von v. Düben nicht als scaph. bezeichnet
0	+	+	0	0	—	Osteoporosis	—	+	—	—	—	—	—
schw.	+	—	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—
schw.	+	+	0	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
0	+	+	—	—	—	Osteoporosis	—	—	—	—	—	—	—
0	+	+	—	—	—	Zentrale Rad.	—	—	—	—	—	—	—
0	+	0	—	—	+	—	—	+	—	—	—	—	—
0	+	0	—	—	+	—	—	+	—	—	—	—	—
schw.	+	+	—	—	+	—	—	+	—	—	—	—	—
0	+	0	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—	—
0	+	0	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—

Autor	Geschlecht	Alter	Syn. Sag.			Andere Synostosen des Gehirnschädels	Andere Synostosen des Gesichtsschädels	Sagittaler Carina	Sagittaler Sulcus ext.	Frontaler Carina	Winkelstellung der Parietalbe nen	Schnebbe	Querverlauf der Lombdoidea	Ossa Wormiana
			vord. Drittel	mittl. Drittel	hint. Drittel									
Förster . . .	♂	13 Tg.	+	0	0	0	0	+	0	0	—	+	—	Kleine Fontanelle
Thurnam . . .	♂	Jung	+	+	+	0	0	+	—	—	+	—	—	—
Thurnam . . .	♂	Jung	+	+	+	0	0	+	—	+	+	+	—	—
Thurnam . . .	♂	20 J.	+	+	+	S. coron. med.	0	+	—	—	+	+	—	—
Thurnam . . .	♂	30 J.	0	+	+	S. coron. inf.	0	+	—	—	+	—	—	—
Thurnam . . .	♂	25 J.	+	+	+	S. coron.	0	+	—	—	+	+	—	—
Huxley . . .	—	25 J.	0	0	0	0	0	0	—	0	+	—	—	Pterion s.
Atken-Meigs .	—	—	±	+	+	0	0	+	—	—	+	—	—	—
Wyman . . .	—	Erw.	+	+	+	S. coron. lambd.	0	+	—	—	+	—	—	—
Wyman . . .	—	Erw.	+	+	+	S. coron., lambd., squam.	0	+	—	-	+	—	—	—
Wyman . . .	—	Erw.	+	+	+	S. sphen., coron. inf.	Einige	+	—	—	+	—	—	—
Wyman . . .	—	7 J.	0	+	0	0	0	+	—	+	+	0	—	—
Wyman . . .	—	3 J.	+	+	+	0	0	+	—	0	+	+	+	S. squam s.
Wyman . . .	—	Fötus	0	+	0	0	0	+	—	0	+	schw.	+	S. lambd. Pterion
Calori	♂	14 J.	0	±	±	0	0	+	—	—	+	+	0	S. lambd.
Morselli . . .	♂	20 J.	+	+	+	0	0	+	—	+	+	+	—	—

Tubera parietalia	Ausgebuchtetes Occiput.	Ausgebuchtetes Frontiput.	Foramina parietalia d.	Foramina parietalia s.	Eingesenktes Radix nasi	Pathologische Merkmale	Vertiefung des Sulcus longit. sup.	Bathrycephalie	Clinocephalie	Plagiocephalie	Mikrocephalie	Psychische Eigenschaften	Anmerkungen
0	+	+	—	—	+	—	+	+	—	—	—	—	Keine Zeichen einer Rachitis Starb unter Sympt. eines Hirnleidens und von Diarree. Die Schnebbe durch Längssuture geteilt
+	+	—	+	+	—	—	—	—	+	—	—	—	—
+	—	—	0	0	—	Rauhes Aussehen	—	—	+	—	—	—	—
+	—	—	0	0	—	Rauhes Aussehen	—	—	+	—	—	—	—
schw.	—	—	+	0	—	Hyperostosis	—	—	—	—	—	—	—
schw.	—	—	+	0	—	Osteoporosis	—	—	—	—	—	—	—
schw.	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	Von Huxley nicht als scaph. bezeichnet
—	+	0	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—
—	+	+	—	—	—	Osteoporosis	—	—	+	—	—	—	—
—	+	—	—	—	—	Osteoporosis	—	—	—	—	—	—	—
—	+	—	—	—	—	Osteoporosis	—	—	—	—	—	—	Leichte Konkavität an der Seite, wo die meisten Sut. geschl. sind
—	+	+	0	0	—	Osteoporosis Zentr. Rad.	—	—	—	—	—	—	—
0	+	+	0	0	—	Osteoporosis Zentrale Rad.	—	—	—	—	—	—	—
0	+	+	0	0	—	Osteoporosis Zentrale Rad.	—	—	—	—	—	—	Vordere Fontanelle weit offenstehend
0	+	+	0	+	0	Osteoporosis Zentrale Rad.	—	+	—	+	—	Ungewöhnlich begabt. Vortrefflicher Charakter	—
0	+	+	0	0	—	Osteoporosis	+	—	—	—	—	—	—

Autor	Geschlecht	Alter	Syn. Sag. vord. Drittel	Syn. Sag. mittl. Drittel	Syn. Sag. hint. Drittel	Andere Synostosen des Gehirn-schädels	Andere Synostosen des Gesichtsschädels	Sagittaler Carina	Sagittaler Sulcus ext.	Frontaler Carina	Winkelstellung der Parietalbeinen	Schnebbe	Querverlauf der Lambdoidea	Ossa Wormiana
Zaaijer . . .	♂	20 J.	0	+	+	0	0	+	—	—	+	+	—	S. lambd., Pterion amb.
Broca	♀	25 J.	+	+	+	0	0	+	—	—	+	+	—	Asterion s.
Broca	♀	—	+	+	+	—	—	+	—	—	—	+	—	—
Hamy	—	8 J.	±	+	0	0	0	+	—	—	+	—	—	—
Hamy	—	7 J.	0	+	0	0	0	+	—	—	+	+	—	—
Foà	♂	13 J.	+	+	+	S. temp.-fr. med. d., s.	0	+	—	0	+	+	0	Pterion s. lambd. inf.
Morselli . . .	♂	—	+	+	+	S. coron. s., lambd. med.	0	+	—	—	+	+	—	—
Morselli . . .	♂	38 J.	+	+	+	0	0	+	—	—	+	+	+	S.temp.-par.
Morselli . . .	♀	23 J.	+	+	+	S. coronalis	0	+	—	—	+	—	—	—
Broca	♂	Jung	+	+	+	0	0	+	—	—	+	+	+	—
Broca	♀	40 J.	0	0	0	0	0	+	—	—	+	+	+	—
Kopernicki . .	♂	Erw.	+	+	+	S. coron. med. S. mast.	—	+	—	+	+	+	—	—
Friedreich . .	—	—	+	+	+	—	—	+	—	—	+	+	+	—
Montané . . .	—	—	+	+	+	—	—	+	—	—	+	—	—	—

Tubera parietalia	Ausgebuchtetes Occiput.	Ausgebuchtetes Frontiput.	Foramina parietalia d.	Foramina parietalia s.	Eingesenktes Radix nasi	Pathologische Merkmale	Vertiefung des Sulcus longit. sup.	Bathrycephalie	Clinocephalie	Plagiocephalie	Mikrocephalie	Psychische Eigenschaften	Anmerkungen
0	+	—	0	0	—	Osteoporosis	+	+	—	+	—	—	—
schw.	+	+	0	0	—	Osteoporosis	—	—	—	—	—	—	—
—	+	+	0	0	—	Osteoporosis Hyperostosis	—	—	—	—	—	—	—
+	+	+	+	0	—	Osteoporosis Osteophyten Ostitis	—	+	+	—	—	—	—
+	+	+	0	0	—	Osteoporosis Osteophyten Ostitis	—	+	—	—	—	—	—
0	—	+	0	0	—	Osteoporosis Osteophyten Hyperostosis	+	—	—	+	—	(Pellagra und Mania)	Rechte Hälfte besser entw. als die linke
—	+	+	0	0	—	Osteoporosis radiier. angeordn.	—	+	—	—	—	—	—
0	+	+	0	0	—	Osteoporosis radiier. angeordn.	—	—	—	—	—	Kaffee-Wirt. Normal?	—
—	+	—	—	—	—	Osteoporosis um zwei Zentr. rad., die an beiden Seiten d. M.-L. liegen	—	—	—	—	—	Idiot? Kretine?	—
0	+	+	0	0	—	Osteoporosis	—	+	—	—	—	—	—
schw.	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Einige Zähne der Sag. und Lambd. zusammengeflossen
—	+	+	0	0	+	Osteoporosis Hyperostosis	—	+	—	+	—	—	Litt in der Kindheit an einem intensiven Ekzem am Kranialdach
—	+	—	+	0	—	Osteoporosis Hyperostosis	+	+	—	—	—	—	—
—	+	—	0	0	—	Osteoporosis, Hyperostosis	—	—	—	—	+	—	—

Autor	Geschlecht	Alter	Syn. Sag. vord. Drittel	mittl. Drittel	hint. Drittel	Andere Synostosen des Gehirnschädels	Andere Synostosen des Gesichtsschädels	Sagittaler Carina	Sagittaler Sulcus ext.	Frontaler Carina	Winkelstellung der Parietalbeinen	Schnebbe	Querverlauf der Lambdoidea	Ossa Wormiana
Topinard . . .	—	—	±	+	+	—	—	+	—	—	+	—	—	—
Topinard . . .	♀	25 J.	+	+	+	0	0	+	—	—	+	+	—	—
Nicolosi-Tirrizzi	♀	25 J.	+	+	+	S. lambd. inf. sphen.-bas.	0	0	+	—	—	—	—	—
Broca	♂	—	+	+	+	—	—	0	0	—	+	—	—	—
Flower . . .	♀	Erw.	+	+	+	0	0	+	—	—	+	—	—	S. lambd.
Topinard . . .	♂	30 J.	+	+	+	S. temp.-par. s., sphen., coron. incip.	0	+	—	—	+	—	—	—
Ahlfeld . . .	—	Fötus 5 M.	+	+	+	0	0	—	—	—	—	+	—	S. frontalis
Mathouillet III	—	Erw.	+	+	+	S. temp. par. s.	—	+	—	0	+	—	—	—
Mathouillet V .	—	Alt	+	+	+	S. coron. inf.	—	+	—	0	—	—	—	—
Mathouillet VI	—	Erw.	+	+	+	S. occ.-temp. s.	—	0	+	—	—	—	—	—
Mathouillet VII	♂	32 J.	±	±	±	S. occ.-temp., temp.-par.	—	+	—	—	+	—	—	—
Mathouillet VIII	—	Erw.	+	+	+	S. coron., lambd. med.	—	+	—	+	—	—	—	—
Mathouillet XI	—	Erw.	+	+	+	S. lambd. med., occ.-temp. s.	—	+ ant	+ pos	—	+	—	—	—
Mathouillet XII	—	—	+	+	+	S. occ.-temp. occ.-par. d.	—	+	—	—	—	—	—	—
Mathouillet XIV	♂	40 J.	±	+	+	0	0	+	—	—	—	—	—	—

Tubera parietalia	Ausgebuchtetes Occiput.	Ausgebuchtetes Frontiput.	Foramina parietalia d.	Foramina parietalia s.	Eingesenktes Radix nasi	Pathologische Merkmale	Vertiefung des Sulcus longit. sup.	Bathrycephalie	Clinocephalie	Plagiocephalie	Mikrocephalie	Psychische Eigenschaften	Anmerkungen
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	+	—	0	0	—	Osteoporosis	—	—	—	—	—	Intelligent	—
schw.	+	+	+	+	—	—	+	—	—	—	—	—	—
0	+	+	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—	—
0	+	+	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—
0	+	+	0	0	—	—	—	+	+	+	—	—	—
—	+	—	0	0	—	Osteoporosis	—	+	—	—	—	—	—
0	+	—	+	0	—	Osteoporosis	+	+	—	—	—	—	Squam. temp. stark verdünnt
0	+	—	0	0	—	Hyperostosis	—	+	—	—	—	+	Front., temp., occip. alle verdünnt
+	+	—	+	+	—	Osteoporosis, Hyperostosis	—	—	—	+	—	—	Die linke Seite des Schädels eingebuchtet
—	+	+	+	0	—	Osteoporosis, Osteophyten, Hyperostosis	—	+	—	—	—	—	Allg. Verdünnung der Kranialbeinen
0	+	—	0	0	—	Osteoporosis, Hyperostosis	—	—	—	—	—	—	—
+	0	—	+	+	—	Osteoporosis, zentr. Rad.	—	—	—	—	—	—	Stammt aus Alt-Egypten
—	+	—	0	+	—	Hyperostosis tot., Osteoporosis rad. angeordnet	—	—	—	+	—	—	Verdünnung der Par., Occ. und Temp. Linke Seite des Schädels eingebuchtet
0	+	—	+	+	—	Hyperostosis in der M.-L.	—	—	—	—	—	—	—

Autor	Geschlecht	Alter	Syn. Sag. vord. Drittel	Syn. Sag. mittl. Drittel	Syn. Sag. hint. Drittel	Andere Synostosen des Gehirnschädels	Andere Synostosen des Gesichtsschädels	Sagittaler Carina	Sagittaler Sulcus ext.	Frontaler Carina	Winkelstellung der Parietalbeinen	Schnebbe	Querverlauf der Lambdoidea	Ossa Wormiana
Mathouillet XV	—	—	+	+	+	S. occ.-par. d., occ.-temp. d., temp.-par. d.	—	+	—	+	+	—	—	—
Mathouillet XVII	—	Erw.	+	+	+	—	—	+	—	+	+	—	—	—
Mathouillet XVIII	—	Alt	+	+	+	S. coron. inf., par.-temp. s., occ. temp.	—	+	—	—	—	—	—	—
Mathouillet XIX	—	2 J.	0	0	±	S. occ.-temp.	0	—	—	—	—	—	+	Os Jncae teilw. syn. m. Os. occ.
Mathouillet XX	—	Jung	+	+	+	0	0	0	0	—	—	—	—	—
Legge	♂	Alt	+	+	+	+	+	0	0	—	+	+	—	Pterion
Fridolin . . .	—	Kind	+	±	0	S. lambd. inf.	—	+	—	—	+	—	+	S. lambd. med. temp.
Topinard . . .	—	—	+	+	+	—	—	+	—	—	+	—	—	—
Lenhossék . .	♂	33 J.	+	+	+	—	—	+	—	—	+	+	+	S. lambd. inf.
Lenhossék . .	♀	34 J.	+	+	+	—	—	+	—	+	+	+	+	S. lambd. inf.
Lenhossék . .	♂	46 J.	+	+	+	—	—	+	—	+	+	+	+	S. lambd. u. coron.
Mingazzini u. Ferraresi	♂	—	+	+	+	—	—	+	—	—	+	+	+	—

Tubera parietalia	Ausgebuchtetes Occiput.	Ausgebuchtetes Frontiput.	Foramina parietalia		Eingesenktes Radix nasi	Pathologische Merkmale	Vertiefung des Sulcus longit. sup.	Bathrycephalie	Clinocephalie	Plagiocephalie	Mikrocephalie	Psychische Eigenschaften	Anmerkungen
			d.	s.									
—	+	—	+	+	—	Hyperostosis totalis	—	—	—	+	—	—	—
—	+	—	+	+	—	—	—	—	+	—	—	—	—
schw.	+	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	Ossa temp. und Tubera fr. bed. verdünnt
+	+	—	0	+	—	Osteoporosis Rad. im Innern des Schädels	—	+	—	—	—	—	—
schw.	—	—	+	+	—	Osteoporosis	—	—	—	+	—	—	Hier und da craniotabetische Flecken. Hochgradige allgem. Verdünnung.
0	+	+	—	—	—	Hyperostosis	—	—	—	+	—	—	—
0	—	0	—	—	—	Hyperostosis	—	—	—	—	+	—	Parietalkiel in das Occ. hinein, dort auch ein Querkiel. Fontanelle fehlen Verdünnung der Knochen
0	+	+	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—	—
0	+	+	+	+	+	Osteoporosis	—	+	—	—	—	—	—
0	+	+	+	+	+	Osteoporosis, interne Osteophyten	+	+	—	—	—	—	—
0	+	+	0	0	+	Osteoporosis	—	+	—	—	—	—	—
0	+	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	Epileptiker	—

Autor	Geschlecht	Alter	Syn. Sag. vord. Drittel	Syn. Sag. mittl. Drittel	Syn. Sag. hint. Drittel	Andere Synostosen des Gehirnschädels	Andere Synostosen des Gesichtsschädels	Sagittaler Carina	Sagittaler Sulcus ext.	Frontaler Carina	Winkelstellung der Parietalbeinen	Schnebbe	Querverlauf der Lambdoidea	Ossa Wormiana
Manouvrier u. Chautre	♀	31 J.	+	+	+	S. lambd. inf.	0	0	—	—	+	—	—	—
Canestrini . .	♂	Alt	+	+	+	+	+	+	—	+	+	—	—	—
Lindström . .	♂	55 J.	+	+	+	S. sphen.-par., sphen.-fr., squam.lambd.	—	+	—	+	+	+	+	—
Lindström . .	♂	22 J.	+	+	+	0	—	+	—	+	+	+	+	—
Sicher u. Battistini	♂	30 J.	+	+	+	S. lambd,. coron. sqam.	S. nasal.	+	—	+	+	+	—	—
Sicher u. Battistini	♂	25 J.	+	+	+	0	0	+	—	+	+	—	—	—
Sicher u. Battistini	—	25 J.	+	+	+	S. qaum. d.	0	0	+	+	+	—	—	—
Mingazzini . .	♂	Alt	+	+	+	+	+	+	—	+	+	+	—	—
Mingazzini . .	♀	Erw.	+	+	+	S.lambd. med.	—	+	—	+	+	+	—	—
Mingazzini . .	♂	49 J.	±	+	+	Pterion, Lambda.	—	+	—	+	+	0	—	—
Giovanardi . .	♂	27 J.	+	+	+	S. phen.-fr. coron. inf.	0	+	—	+	+	+	—	S. lamb.
Zoia 658 . . .	♂	35 J.	+	+	+	0	0	+	—	+	+	—	—	Ossicula Verga
Zoia 667 . . .	♀	25 J.	0	+	+	—	—	+	—	—	+	—	—	S. sph.-temp.-par. s.
Zoia 672 . . .	♂	21 J.	+	+	+	0	0	+	—	+	+	+	—	—
Zoia 673 . . .	♂	65 J.	+	+	+	—	—	+	—	+	+	—	—	S. lambd.
Zoia 676 . . .	♂	72 J.	+	+	+	0	S. nasal.	+	—	+	+	—	—	S. lambd.
Zoia 736 . . .	♂	30 J.	+	+	+	S. lambd., coron.	—	—	—	—	—	—	—	S. nasofront.

Tubera parietalia	Ausgebuchtetes Occiput.	Ausgebuchtetes Frontiput.	Foramina parietalia		Eingesenktes Radix nasi	Pathologische Merkmale	Verti fung des Sulcus longit. sup.	Bathrycephalie	Clinocephalie	Plagiecephalie	Mikrocephalie	Psychische Eigenschaften	Anmerkungen
			d.	s.									
—	—	—	0	0	—	Osteoporosis	—	—	—	—	—	—	Von Manouvrier und Chautre nicht als scaph. bezeichnet
schw.	+	+	0	0	—	Osteoporosis	—	+	—	—	—	—	Stammt aus dem lateinischen Eisenalter
0	+	—	0	0	—	—	0	+	+	—	—	Ordnung, Intelligenz, gute psychische Eigenschaften	—
schw.	+	—	+	+	—	Osteoporosis, zentrale Rad.	+	+	-	—	—	Geringe Entw. der Verstandesgaben	—
schw.	+	—	—	-	—	Osteoporosis	—	—	+	—	—	—	—
+	—	—	—	—	—	Osteoporosis	—	—	—	—	—	—	—
schw.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
0	+	—	+	+	—	Osteoporosis, Hyperostosis	—	+	—	—	—	—	—
0	+	—	+	+	—	Osteoporosis	—	+	—	—	—	—	—
0	+	—	0	0	—	Osteoporosis	—	—	—	—	—	Irrsinnig	—
0	+	—	0	0	—	—	—	—	—	—	—	Hochgradiger Jähzorn. Sehr entw. Intelligenz	—
schw.	+	—	0	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
0	+	—	+	+	—	—	—	—	+	—	—	—	—
0	+	+	0	0	—	Osteoporosis	+	—	—	—	—	—	—
schw.	+	+	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—
schw.	+	—	0	+	—	—	+	—	—	—	—	—	—
0	+	+	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Autor	Geschlecht	Alter	Syn. Sag. vord. Drittel	Syn. Sag. mittl. Drittel	Syn. Sag. hint. Drittel	Andere Synostosen des Gehirnschädels	Andere Synostosen des Gesichtsschädels	Sagittaler Carina	Sagittaler Sulcus ext.	Frontaler Carina	Winkelstellung der Parietalbeinen	Schnebbe	Querverlauf der Lambdoidea	Ossa Wormina
Abele de Blasio	—	—	+	+	+	—	—	+	—	—	+	+	+	—
Agostini . . .	♂	Jung	+	+	+	S. squam. s.	0	+	—	—	+	+	—	—
Fournier . . .	♂	5 J.	±	+	±	S. temp.-par. s. frontalis,	0	+	—	—	+	—	—	—
Tietze	♂	30 J.	+	+	+	0	0	+	—	+	+	—	—	—
Tietze	♂	70 J.	+	+	+	+	+	+	—	—	+	—	—	S. lambd.
Bonnet . . .	♂	38 J.	+	+	+	+	+	+	—	—	+	—	—	—
Frassetto . . .	—	Alt	+	+	+	—	—	0	+	—	—	—	—	—
Frassetto . . .	—	Erw.	+	+	+	S. coron.	—	+	—	—	+	—	—	—
Frassetto . . .	—	Alt	+	+	+	S. lambd. med. coron.	—	+	—	—	—	—	—	—
Frassetto . . .	—	Erw.	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ellerbroek . .	—	Erw.	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—
Ellerbroek . .	—	Erw.	+	+	+	+	+	+	—	—	—	+	—	—
Ellerbroek . .	—	5 J.	0	+	+	0	0	+	—	—	—	—	—	—
Ellerbroek . .	—	25 J.	+	+	+	0	0	+	—	—	—	+	—	—
Ellerbroek . .	—	25 J.	+	+	+	0	0	+	—	—	—	+	—	—
Jarricot . . .	—	—	+	+	+	0	0	+	—	—	+	+	—	S. lambd.
Jarricot . . .	—	—	+	+	+	0	0	0	—	—	+	0	—	—

Tubera parietalia	Ausgebuchtetes Occiput.	Ausgebuchtetes Frontiput.	Foramina parietalia d.	Foramina parietalia s.	Eingesenktes Radix nasi	Pathologische Merkmale	Vertiefung des Sulcus longit. sup.	Bathrycephalie	Clinocephalie	Plagiocephalie	Mikrocephalie	Psychische Eigenschaften	Anmerkungen
0	+	+	0	0	—	Osteoporosis	—	+	—	—	—	—	—
—	+	—	—	—	+	Interne Erosionen	—	+	—	—	—	Imbecill und Epileptiker	Leichte Assymetrie der Nase
+	+	+	0	0	—	Osteoporosis, Hyperostosis	—	—	+	—	—	—	—
schw.	+	—	0	0	—	Osteoporosis, Hyperostosis	—	—	—	+	—	—	—
0	+	—	—	—	—	Osteoporosis	—	—	—	—	—	—	Nur die beiden Temporales sind offen
0	+	+	0	0	+	Osteoporosis, zentrale Rad.	+	—	—	—	—	Gute Begabung, zänkig, verdriesslich. Geistig normal.	Geburt normal
—	—	—	—	—	—	Osteoporosis, rad. angeordnet	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	Osteoporosis	+	—	—	—	—	—	Verdünnung der Schädelknochen
—	—	—	+	+	—	Osteoporosis	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	Osteoporosis	—	—	—	—	—	—	—
schw.	—	+	+	+	—	—	—	—	—	+	—	—	—
0	—	+	+	+	—	Osteoporosis	—	—	—	—	—	—	—
schw.	+	+	+	+	—	Osteoporosis	+	+	—	—	—	—	—
0	+	0	0	+	+	—	+	—	—	—	—	—	Macrocephalus asiaticus
0	—	0	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	Danus
0	+	0	0	—	—	Eburnation	—	—	—	—	—	—	Stammt aus Alt-Egypten XXVI Dynastie
+	+	—	0	0	—	Eburnation	—	—	+	—	—	—	—

Tabellarische Übersicht der in der Literatur

Autor	Geschlecht	Alter	Anmerkungen
Minchin	♂	9 J.	Ganz gesund und kräftig, bemerkenswert wohl begabt und intelligent. Keine bemerkenswerten Umstände hatten seine Geburt begleitet. Keine Hirnkrankheit.
Minchin	♂	4 J.	Gutmütig, spielerisch und wohl begabt. Keine Hydrocephalie.
Lucae	♂	Erw.	„Sehr hervorragender und hochgestellter Mann".
Welcker	♂	Erw.	„Ein im mittleren Alter stehenden Gelehrten".
Turner	♂	Erw.	„Schottischer Arzt, für grossen Fleiss, Beharrlichkeit und Kraft ausgezeichnet".
v. Düben	♂	10 J.	Begabt. Der Vater soll einen ähnlichen Kopf gehabt haben.
v. Düben	♂	16 J.	Begabt, zeigte doch weniger gute Anlagen.
v. Düben	♂	38 J.	Der Vater soll einen grossen Kopf gehabt haben. Hat sich im allgemeinen immer durch Ordnung, Intelligenz und gute psychische Eigenschaften ausgezeichnet.
Davis	♂	7 M.	Wohlgeformtes, lebhaftes und intelligentes Kind. Die Mutter behauptete bestimmt, dass die Nähte bei der Geburt offen gewesen wären. „Kein Zweifel", sagt Davis, „dass dieses ein Irrtum ist".
Förster	♂	13 T.	Absolut keine Zeichen von Rachitis. Starb unter Symptom von einem Hirnleiden und von Diarrhoe.
Macalister	♂	17 J.	Litt an anhaltenden Kopfschmerzen, die durch keine Behandlung verbessert werden konnten. Seine Gesundheit war immer schwach gewesen.
Calori	♂	54 J.	Er hatte grosse Schwierigkeit den Kopf so zu neigen, dass das Gesicht aufwärts gewendet wurde, und hatte mehrere Anfälle von Mania religiosa gehabt.
Hamy.-Jullien		Kind	Zeigte bei der Geburt keine Spuren von Fontanellen.
Friedreich	♂	39 J.	Soll in der Jugend mit Rachitis behaftet gewesen sein, war von Statur klein und im Rückgrat gekrümmt. „Übrigens geistig begabt und intelligent, zeichnete er sich durch unerschöpfliche. heitere Laune aus, er liebte die Freuden der Geselligkeit für seinen schwachen Körper vielleicht in zu hohem Grade, und erlag in einem Alter von 39 Jahren einem Lungenkatarrh".

befindlichen Fälle von lebenden Scaphocephalen.

Autor	Geschlecht	Alter	Anmerkungen
Delisle u. Mathouillet	♂	13 J.	Schon bei seiner Geburt wurden alle Anwesenden über sein eigentümliches Aussehen verwundert. Der Knabe war seinem Aussehen nach schwach, sehr lymphatisch und kränklich, mit roten Augen, litt sehr oft an heftigen Anfällen von Migräne und an einer sehr schmerzhaften Magenkrankheit. War im allgemeinen sehr heiter, aber auch sehr gleichgültig. Sein Gedächtnis ist gut entwickelt, ebenso seine musikalische Begabung.
Delisle	♂	4 J.	(Dumoutier). „Ein sehr wohlwollendes Kind".
Berner	♂		Vorspringende Augen, Myopie, Nystagmus. In seelischer Hinsicht steht der Mann nicht sehr hoch, hat aber gemeinen Verstand. Er ist ein bescheidener Mann mit gutem und natürlichem Gefühlsleben.
Volkov	♂	22 J.	War sehr gut entwickelt, sowohl moralisch als psychisch.
Atgier	♂	21 J.	Gute intellektuelle Begabung. Während der letzteren Zeit der Schwangerschaft erlitt die Mutter einen gewaltsamen Stoss gegen das Abdomen.
Bonnet-Braumüller .	♂	38 J.	Wurde durch Abscheu seiner Kameraden seines Aussehen wegen verdriesslich und misstrauisch. Er lernte in der Schule leicht. War geistig ganz gesund. Er hatte dicke, schwarze, ineinander übergehende Augenbrauen, starres, schwarzes, wüstes Haar; konnte nicht zum Himmel hinauf sehen, weil beim Erheben des Kopfes das Hinterhaupt gegen den Halswirbel stiess. Seine Geburt soll eine normale gewesen sein. Eltern und Geschwister waren alle wohlgebildet.
Berkham	♂	60 J.	Brustbein vertieft, Rippenbogen ziemlich stark hervortretend. Die Sinne sind ungetrübt, seine Intelligenz in keiner Weise gestört. Er ist leicht erregt.
Berkham	♂	6 J.	Die Geburt soll rasch und eilig gewesen sein. Erst bei einem Alter von $1^1/_2$ Jahren merkten die Eltern, dass ihr Sohn eine auffallende Kopfgestaltung hatte und geistig zurück war. Der Hals kurz und dick, die Wirbelsäule mittelstark kyphotisch, die Rippenbogen vortretend, die Längenknochen der Vorderarme etwas gekrümmt, an den Handgelenken die Epiphysen leicht verdickt, die Nägel dünn, leicht kolbig, Nabel- und Leistenbruch.

Tabelle der

Rasse	Autor	Geschlecht	Alter	Capazität	**Gr. Länge**	Hor. Länge	Int.-Tub. Länge	**Gr. Breite**	Kl. Stirnbreite	Gr. Stirnbreite	Nied. Stirnbreite	Stirnlänge	Abst. zw. Centra d. Tub. frontalia	Ohrhöhe
Europäer	Turner . . .	♂	35 J.	—	220	—	—	127	—	117	—	127	—	—
Deutscher	Bonnet . . .	♂	38 J.	1370	—	—	218	119	140	—	160	164	—	115
Engländer	Thurnam . .	♂	31 J.	—	218	—	—	129	—	—	—	—	—	—
Australier	Davis	♂	30 J.	1439	218	—	—	133	—	114	—	127	—	—
Engländer	Thurnam . .	♂	50 J.	—	216	—	—	122	—	—	—	—	—	—
Schwede	Lindström .	♂	55 J.	1600	215,5	—	—	122,5	—	—	101,5	139,5	71	—
Engländer	Turner . . .	♂	Erw.	—	215	—	—	114	—	—	—	—	—	—
Fiji	Flower . . .	♀	32 J.	1620	214	—	—	116	—	—	—	135	—	—
Tuneser	Mingazzini .	—	—	1685	214	—	—	122	—	—	113	—	—	—
Neger	Broca	♀	25 J.	1651	194	—	213	120	100	99	—	—	—	—
Deutscher	Ellerbroek .	—	Erw.	1380	205	201	213	131	98,5	—	—	123	—	107,5
Holländer	Zaaijer . . .	♂	20 J.	1590	—	—	212	135	—	—	95	130	67	—
Schwede 95 b	Backman . .	♂	56 J.	1420	211	206	211	115	97	104	—	135	—	116
Australier	Thurnam . .	♂	50 J.	1450	211	—	—	122	—	—	—	—	—	—
Egyptier	Jarricot . . .	—	—	1626	207	189	211	126	93,5	104	—	127	—	115
Schotte	Turner . . .	♂	25 J.	—	210	—	—	120	—	114	—	—	—	—
Australier	Davis	♂	50 J.	1450	208	204	210	121	106	107	112	143	65	—
Italiener	Tietze	♂	30 J.	1550	—	188	210	128	91	106	—	127	—	—
Irländer	Minchin . . .	♂	30 J.	—	208,3	—	—	122	—	—	—	—	—	—
Schotte	Thurnam . .	♂	50 J.	—	208	—	—	124	—	—	—	—	—	—
Italiener	Calori	♂	14 J.	1646	208	—	—	126	—	112	97	—	—	—
Römer	Agostini . .	♂	Jung	1584	208	—	—	126	—	—	—	123	—	—
Schwede	v. Düben . .	♂	Erw.	1420	208	—	—	126	—	—	104	140	64	—
—	MathouilletV.	—	—	1450	208	192	—	130	92	108	—	125	—	—
Schwede 85 b	Backman . .	—	—	1575	203	202	204	137	103	122,5	—	138	—	112
Römer	de Blasio . .	♂	70 J.	1250	203	—	—	120	—	—	—	130	—	—
Italiener	Morselli . . .	♂	38 J.	—	203	—	—	124	—	98	97	131	—	—
672	Zoia	♂	21 J.	1475	203	—	—	126	90	—	—	—	—	—
Kroate	Welcher . . .	♂	50 J.	—	203	—	—	126	—	—	100	131	—	—
Hebräer	Morselli . . .	♂	24 J.	1365	200	—	—	127,5	—	111	—	130	—	—
Pole	Kopernicki .	♂	Erw.	1350	203	—	—	128	—	103	104	—	—	130
—	Friedrich . .	—	—	—	203	—	198	131	94	—	—	130	—	—
Engländer	Wyman . . .	—	Erw.	1520	203	—	—	134	—	—	—	125	—	—
Russe	Volkov . . .	♂	22 J.	—	203	—	—	137	—	112	—	136	—	—

Schädel-Massen.

Höhe	Basalbreite	Bas. Intermastoidalabst.	Gr. Bitemporalisbreite	Gr. Bisphenoidalisbreite	Gr. Biparietalisbreite	Gr. Occipitalisbreite	Gr. Länge des For. magn.	Gr. Breite des For. magn.	Länge des Sut. sag.	Länge des Os occ. bis Op.	Länge des Os occ. bis Bas.	Längen-Breiten-Index	Längen-Höhen-Index	Hor.-Umfang	Pars praeauric.	Pars postauric.	Sag.-Umfang bis Op.	Sag.-Umfang bis Basion	Vert.-Umfang	Nr.
—	—	—	—	—	127	109	—	—	147	—	152	57,7	—	584	—	—	426	—	292	1
129	96	112	—	111	—	—	33	33	—	—	—	54,6	59,1	560	—	—	439	472	260	2
152	—	—	—	—	129	—	—	—	—	—	—	59,1	69,7	576	—	—	—	—	—	3
130	—	—	133	—	109	96	—	—	127	109	—	61	59,6	538	—	—	363	—	—	4
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	56,5	—	559	—	—	—	—	—	5
146	105	—	113	—	122,5	105	—	—	163,5	136	—	56,9	67,6	—	—	—	—	—	—	6
—	—	—	—	—	114	—	—	—	139,7	—	—	53,3	—	533	—	—	—	—	—	7
—	—	—	116	—	112	103	37	—	152	143	—	52,4	—	—	—	—	430	—	—	8
149	—	128	—	—	—	—	46	34	149	145	—	57	69,6	562	—	—	436	—	296	9
152	—	—	114	—	120	99	39	—	143	138	—	56,3	71,3	552	257	295	434	—	300	10
134	104	118	—	—	—	—	35,5	27	139	158	—	61,5	62,9	542	—	—	420	—	300	11
121	—	—	—	—	—	—	—	—	165	—	165	63	57,1	565	—	—	460	—	290	12
146	104	—	115	—	115	107,5	36,5	31,5	173	118	—	54,5	69,2	544	285	259	426	—	302	13
135	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	57,9	63,9	554	—	—	—	—	—	14
141	—	124	—	—	—	—	39	32	170	121	—	68,0	—	553	—	—	418	—	290	15
—	—	—	—	—	120	—	—	—	157,5	—	—	57,1	—	558	—	—	—	—	—	16
134	—	—	—	—	107	—	—	—	149	133	—	57	64,4	553	—	—	423	—	—	17
138	103	—	—	—	—	—	38	33	163	130	—	60,9	65,7	555	—	—	420	—	—	18
131,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	58	68	554	—	—	—	—	—	19
145	—	—	124	—	—	—	—	—	—	—	—	59,6	69,7	559	—	—	—	—	—	20
139	—	108	116	—	112	118	38	32	158	127	—	61	68	554	—	—	427	—	—	21
—	—	—	—	—	—	—	36	32	160	121	—	60,6	—	556	—	—	414	—	234	22
139	112	—	108	—	126	125	—	—	145	125	—	60,6	66,9	555		—	—	—	295	23
130	—	110	135	—	—	116	34	30	120	145	—	62,5	62,5	550	250	300	391	—	275	24
135	104	—	136	—	137	111	37	33	145	127	164	67,5	66,1	553	280	273	410	—	315	25
135	100	—	—	—	—	—	—	—	125	140	—	59,1	66,5	525	—	—	395	—	—	26
143	—	—	—	—	—	—	—	—	170	110	—	61	70,4	544	—	—	411	—	320	27
140	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	62,1	—	—	—	—	—	—	—	28
136	—	103	—	—	—	—	—	—	145	—	166	62,1	66,9	545	—	—	—	442	287	29
140	—	—	—	—	125	—	36	32	160	120	—	63,1	68,9	540	240	300	410	—	305	30
130	—	101	113	—	128	118	38	31	—	—	—	63,1	64	530	290	240	480	—	—	31
—	123	—	—	—	—	—	—	—	140	134	—	64,5	—	546	—	—	404	—	316	32
122	—	—	—	—	—	—	43,5	Ind.	146	131	—	66,4	61,5	546	—	—	400	—	290	33
149	—	—	125	—	137	136	31	28	—	—	—	67,4	73,4	500	300	200	—	—	—	34

Rasse	Autor	Geschlecht	Alter	Capazität	**Gr. Länge**	Hor. Länge	Int.-Tub. Länge	**Gr. Breite**	Kl. Stirnbreite	Gr. Stirnbreite	Nied. Stirnbreite	Stirnlänge	Abst. zw. Centra d. Tub. frontalia	Ohrhöhe
Engländer	Thurnam . .	♂	70 J.	1590	203	—	—	140	—	—	—	—	—	—
—	Mathouillet VII	—	—	—	202	190	—	120	86	110	—	150	—	—
—	Mathouillet VIII	—	—	—	202	192	—	130	92	112	—	137	—	—
Engländer	Wyman . . .	♂	Erw.	1440	202	—	—	135	—	—	—	145	—	—
Sicilianer	Tirizzi. . . .	♀	22 J.	1253	201	—	—	121	—	—	—	—	—	—
Römer	Legge	♂	Erw.	—	200	—	—	104	94	94	94	135	—	—
—	Mathouillet III	—	—	—	200	194	—	112	90	104	—	136	—	—
Schotte	Turner . . .	♀	18 J.	—	200	—	—	116	—	111	—	137	—	—
Engländer	Thurnam . .	♂	19 J.	—	200	—	—	124	—	—	—	—	—	—
Schotte	Turner . . .	—	Erw.	—	200	—	—	127	—	109	—	114	—	—
	Blumenbach Ellerbroek	♂	25 J.	1320	200	197	—	130	—	—	100	142	—	111,5
Indianer	Atken-Meig.	—	25 J.	—	200	—	—	130	—	—	—	—	84	—
Schotte	Thurnam . .	♂	60 J.	1523	200	—	—	132	—	—	—	—	—	—
Schwede 673	Backman . .	♂	59 J.	1450	200	199	196	136	95,5	108	—	130	—	120
—	Zoia	♂	65 J.	1540	199	—	—	129	105	—	—	—	—	—
Schwede 1534	Backman . .	♂	Erw.	1400	199	195	197	133	97	—	—	140	—	114
Schwede 449	Backman . .	♂	Erw.	1380	198,5	194	192	134,5	93	111	—	135	—	114
Engländer	Turner . . .	—	Erw.	—	198	—	—	111	—	—	—	—	—	—
Franzose	Dubreuil . .	—	5 J.	1355	182	—	198	120	91	95	—	—	—	—
Schwede	Lindström .	♂	22 J.	1470	197,5	—	—	121	—	—	95,5	123	61,5	—
Deutsche	Virchow. . .	—	—	—	197,5	—	—	127,5	—	—	—	—	65	—
—	Retzius . . .	—	—	—	197	—	—	131	—	102	—	—	—	—
Italiener	Tietze	♂	70 J.	1505	187	—	167	131	95	113	—	135	—	—
Eskimo	Thurnam . .	♂	25 J.	1425	197	—	—	132	—	—	—	—	—	—
Schwede	v. Düben . .	—	Erw.	1406	196,5	—	—	125	—	—	100	130	64	—
—	Mathouillet X	—	—	—	196	192	—	134	92	116	—	138	—	—
Schwede 451	Backman . .	♂	Erw.	1500	196	195	194	136	104	118	—	136	—	130
Engländer	Wyman . . .	—	Erw.	1500	196	—	—	137	—	—	—	132	—	—
Germane	Sandifort . .	♀	Jung	—	196	—	—	137,3	—	—	—	137,3	—	—
—	Thurnam . .	♀	20 J.	—	195	—	—	114	—	—	—	—	—	—
Senegal	Jarricot . . .	—	Erw.	1356	195	183	191	124	93	103	—	125	—	111
Germane	Virchow. . .	♂	Jung	—	195	—	—	125	—	100	127,5	—	58,8	—
Italiener	Sicher u. Batistini	♂	30 J.	1325	195	—	—	126	94	100	—	141	—	—

Höhe	Basalbreite	Bas. Intermastoidalaest.	Gr. Bitemporalisbreite	Gr. Bisphenoidalisbreite	Gr. Biparietalisbreite	Gr. Occipitalisbreite	Gr. Länge des For. magn.	Gr. Breite des For. magn.	Länge des Sut. sag.	Länge des Os occ. bis Op.	Länge des Os occ. bis Bas.	Längen-Breiten-Index	Längen-Höhen-Index	Hor.-Umfang	Pars praeauric.	Pars postauric.	Sag.-Umfang bis Op.	Sag.-Umfang bis Basion	Vert.-Umfang	Nr.
145	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	68,9	70,9	569	—	—	—	—	—	35
136	—	90	118	—	—	90	—		160	95	—	64,3	67,3	520	260	260	405	—	280	36
142	—	102	133	—	—	110	36	27	150	120	—	64,3	70,3	535	235	300	407	—	305	37
120	—	—		—	—	—	41,3	Ind.	140	116	—	67,5	60	548	—	—	404	—	290	38
130	—	—	—	—	—	—	38	33	—	—	—	60,2	64,6	—	—	—	—	—	—	39
130	—	—	112	—	104	101	40	—	145	125	—	52	65	520	270	250	405	445	277	40
142	—	100	—	—	—	110	37	30	150	125	—	56,6	71	520	245	275	—	—	300	41
—	—	—	—	—	116	106	—	—	144	124	—	58	—	528	—	—	406	—	276	42
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	62	—	531	—	—	—	—	—	43
	—	—	—	—	127	106	—	—	139,7	106	—	63,5	—	508	—	—	387	—	279	44
134	—	105	—	—	—	—	33	27,5	147	—	157	62,4	65	550	—	—	—	446	290	45
134	—	137	130	—	—	—	—	—	—	—	—	65	67	530	—	—	—	—	—	46
145	—	—	132	—	—	—	—	—	—	—	—	66	72,5	536	—	—	—	—	—	47
150	107	—	120	—	136	114	35,5	31	154	118	—	68	75	538	260	278	402	—	315	48
141	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	64,8	—	—	—	—	—	—	—	49
123	101	—	133	—	130	—	36	30	—	—	—	66,9	61,8	541	275	266	398	—	298	50
136,5	105,5	—	129	—	134,5	122	36	30	130	129	—	67,8	68,8	530	255	275	394	—	320	51
—	—	—	—	—	111	—	—	—	134	—	—	56,1	—	—	—	—	—	—	—	52
138	—	—	120	—	—	108	35		142	138	—	60,6	68,9	522	239	283	408	—	280	53
139	107,5	—	111	—	121	111,5	—	—	158	123,5	—	61,1	70,3	—	—	—	—	—	—	54
—	—	—	107,5	85	127,5	—	—		155	—	—	64,7	—	—		—	—	—	—	55
131	—	137	—	—	114	131	32	27	—	—	—	66,5	66,5	530	—	—	—	—	—	56
143	106	—	—	—	—	—	38	30	—		—	66,5	72,5	537	—	—	415	—	—	57
137	—	—	—	—	132	—	—	—	—	—	—	67	69,5	536	—	—	—	—	—	58
135	113,5	—	114	—	125	130	—	—	150	124	—	66	67,9	547	—	—	—	—	295	59
140	—	98	134	—	—	112	35	28	138	120	—	68,3	71,4	540	258	282	396	—	300	60
136	106	—	136	—	134	111	34	28	139	133	—	69,4	69,4	542	275	267	408	—	320	61
120	—	—	—	—	—	—	48,5	Ind.	—	—	—	69,9	61,2	540	—	—	384	—	302	62
—	—	—	—	—	—	137,3	—	—	—	—	—	69,9	—	575,5	—	—	405	—	313,6	63
—	—	—	—	—	114	—	—	—	—	—	—	58,4	—	500	—	—	—	—	—	64
134	—	117	—	—	—	—	37	27	150	120	—	63,5	—	530	—	—	395	—	285	65
157	102,5	—	111,3	116,3	125	112,5	—	—	150	117,5	—	64,1	80,5	—	—	—	—	—	—	66
125	—	—	—	—	—	—	35	29	139	111	—	64,6	64,1	509	252	257	—	—	281	67

Rasse	Autor	Geschlecht	Alter	Capazität	Gr. Länge	Hor. Länge	Int.-Tub. Länge	Gr. Breite	Kl. Stirnbreite	Gr. Stirnbreite	Nied. Stirnbreite	Stirnlänge	Abst. zw. Centra d. Tub. frontalia	Ohrhöhe
Schwede 448	Backman . .	♂	Erw.	1225	195	190	195	130,5	94,5	113	—	130	—	117
Australier	Thurnam . .	♂	35 J.	1441	195	—	—	132	—	—	—	—	—	—
Engländer	Thurnam . .	♀	11 J.	—	195	—	—	132	—	—	—	—	—	—
Deutscher	Ellerbroek .	—	Erw.	1205	194	192	—	125	93,5	—	—	—	—	94,5
Schwede 455	Backman . .	—	Erw.	1400	193	192	184,5	142	102	119	—	125	—	118
—	Mathouillet VI	—	—	—	192	182	—	121	91	110	—	132	—	—
Germane	Welcher. . .	♀	55 J.	1280	192	—	—	124	104	—	101	130	—	—
Italiener	Sicher u. Batistini	♂	25 J.	—	192	—	—	127	95,5	95,5	—	132	—	—
Deutscher	Ecker	—	Erw.	—	192	—	—	128	102	108	—	—	—	—
676	Zoia	♂	72 J.	1325	192	—	—	129	97	—	—	—	—	—
Schwede 226	Backman . .	—	Erw.	—	192	192	190	133	97,5	117	—	135	—	112
Araber	Morselli . . .	—	Erw.	1407	192	—	—	134	—	106	107	130	—	—
Türke	Mathouillet XIV	♂	40 J.	1630	192	178	—	134	100	114	—	130	—	--
Deutscher	Huxley . . .	—	25 J.	1310	191,8	—	—	120,7	—	—	100,3	—	86,4	—
Indianer	Davis	♂	10 J.	—	186	185	190	118	—	—	—	125	—	—
Deutscher	Welcker. . .	♂	25 J.	—	190	—	—	125	—	—	98	136	—	—
Deutscher	Lucae	—	Erw.	—	190	—	—	128	—	—	97	130	66	—
Franzose	Thurnam . .	♀	—	--	190	—	—	129	—	—	—	—	—	—
—	Mathouillet XV	—	—	—	190	170	—	133	94	112	—	137	—	—
Franzose	Manouvrier .	♀	31 J.	—	190	—	—	138	104	—	—	—	—	—
Engländer	Wyman . . .	—	7 J.	1405	189	—	—	126	—	—	—	125	—	—
736	Zoia	♂	30 J.	1365	188	—	—	135	94	—	—	—	—	—
Neger	Backman . .	♂	37 J.	1250	188	188	184	137	95	113,5	—	127	—	114
—	Mathouillet XIII	—	—	1785	188	186	—	138	93	110	—	148	—	—
Deutscher	Virchow. . .	—	—	—	186,3	—	—	135	—	100	130	—	78,8	—
Engländer	Wyman . . .	—	3 J.	1010	186	—	—	116	—	—	—	120	—	—
—	Welcher. . .	♂	35 J.	--	186	—	—	128	—	—	104	124	—	—
Römer	Mingazzini .	♂	—	1485	186	—	—	130	—	—	—	—	—	—
Römer	Mingazzini .	♀	—	1160	185	—	—	113	—	—	93	—	—	—
Neger	Thurnam . .	♀	40 J.	1244	185	—	—	114	—	—	—	—	—	—
Italiener	Sicher u. Batistini	—	25 J.	—	185	—	—	120	96	—	—	131	—	—

Höhe	Basalbreite	Bas. Intermastoidalabst.	Gr. Bitemporalisbreite	Gr. Bisphenoidalisbreite	Gr. Biparietalisbreite	Gr. Occipitalisbreite	Gr. Länge des For. magn.	Gr. Breite des For. magn.	Länge der Sut. sag.	Länge des Os occ. bis Op.	Länge des Os occ. bis Bas.	Längen-Breiten-Index	Längen-Höhen-Index	Hor.-Umfang	Pars praeauric.	Pars postauric.	Sag.-Umfang bis Op.	Sag.-Umfang bis Basion	Vert.-Umfang	Nr.
132	96	—	130.5	—	128	109	37	32	130	113	—	66,9	67,7	520	285	285	373	—	302	68
132	—	—	132	—	—	—	—	—	—	—	—	67,7	67.7	533	—	—	—	—	—	69
140	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	67,7	71,8	432	—	—	—	—	—	70
127,5	102	126	—	111	—	—	38	29,5	134	—	—	64,4	64,9	519	—	—	—	—	278	71
130	97	—	142	—	142	118	37,5	30	120	140	—	73.9	67.7	545	260	285	385	—	318	72
131	—	92	118	—	—	102	—	—	152	106	—	64	68,2	520	245	275	390	—	295	73
128	—	109	—	—	—	—	—	—	130	—	156	64,6	66,7	511	—	—	—	446	276	74
119	—	—	—	—	—	—	41	30,5	123	103	—	66,1	61,9	513	248	265	—	—	—	75
—	—	—	—	—	123	124	—	—	—	—	—	67,3	—	512	—	—	—	—	—	76
137	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	67,2	—	516	—	—	—	—	—	77
130	101	—	133	—	132	106	—	—	135	120	—	69,3	67,7	518	240	278	390	—	300	78
142	—	—	—	—	—	—	—	—	130	133	—	69	77,9	530	—	—	393	—	310	79
140	—	104	138	—	—	110	36	30	150	110	—	69.8	72.9	520	252	268	390	—	315	80
134,6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	67,9	70,3	—	—	—	—	—	298,5	81
—	—	—	118	—	116	103	—	—	159	130	—	63.4	—	—	—	—	415	—	—	82
129	—	107	—	—	—	—	—	—	141	—	148	65,8	67,9	516	—	—	—	425	279	83
135	—	113	102	—	128	96	—	—	152	—	140	67,4	71,1	—	—	—	—	—	—	84
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	67,9	—	—	—	—	—	—	—	85
128	—	102	132	—	—	103	35	30	138	110	—	70	67.4	527	255	262	365	—	300	86
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	72.6	—	—	—	—	—	—	—	87
126	—	—	—	—	—	—	51,8	Ind.	146	120	—	66,6	66,6	504	—	—	392	—	293	88
131	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	71,8	—	514	—	—	—	—	—	89
137	105	125	137	—	134	109	38	30	130	111	—	72,9	72.9	526	265	261	390	—	310	90
128	—	92	130	—	—	102	38	32	141	124	—	69.7	64,6	546	263	283	413	—	322	91
162,3	—	110	125	97,3	135	107,5	—	—	140	115	—	72,6	87,6	—	—	—	—	—	—	92
114	—	—	—	—	—	—	47,3	Ind.	140	112	—	62,6	61,6	482	—	—	372	—	265	93
136	—	110	—	—	—	—	—	—	151	—	153	68.8	73,1	521	—	—	—	428	292	94
132	—	125	—	—	—	—	35	32	145	130	—	69,9	70,9	520	—	—	405	—	300	95
128	—	121	—	—	—	—	29	28	144	108	—	61,8	69.2	496	—	—	378	—	275	96
137	—	—	114	—	—	—	—	—	—	—	—	61,6	74.1	487	—	—	—	—	—	97
123	—	—	—	—	—	—	31	26.5	138	—	—	64.8	64,4	500	246	254	—	—	268	98

Rasse	Autor	Geschlecht	Alter	Capazität	**Gr. Länge**	Hor. Länge	Int.-Tub. Länge	**Gr. Breite**	Kl. Stirnbreite	Gr. Stirnbreite	Nied. Stirnbreite	Stirnlänge	Abst. zw. Centra d. Tub. frontalia	Ohrhöhe
Römer	Mingazzini .	♀	—	1235	185	—	—	121	—	—	95	—	—	—
Engländer	Turner . . .	♀	Jung	—	185	—	—	124	—	109	—	—	—	—
Schwede	v. Düben . .	♀	25 J.	1200	184	—	—	114	—	—	95	115	74	—
Egytier	Mathouillet XI	—	—	1395	184	174	—	128	88	108	—	140	—	—
—	Mathouillet XVIII	—	—	1590	184	178	—	132	97	112	—	130	—	—
—	Mathouillet XX	—	Jung	1390	184	166	—	140	102	113	—	125	—	—
Deutscher	Lucae	—	Jung	—	183	—	—	127	—	—	95	135	60	—
—	Mathouillet XVII	—	Erw.	—	183	179	—	131	92	110	—	128	—	—
Irländer	Minchin . . .	♂	3,5 J.	—	182,9	—	—	119,5	—	—	—	—	—	—
Schwede	v. Düben . .	♀	14 J.	—	182,5	—	—	107	—	—	92,5	122	70,5	—
Schwede	v. Düben . .	♀	20 J.	1270	182,5	—	—	136	—	—	98,5	130	59	—
Römer	Giovanardi .	♂	27 J.	1498	182	—	—	100	—	—	95	130	90	—
Tartare	Blumenbach u. Ellerbroek	♂	25 J	1160	180,5	179	—	118	—	—	100	131	—	107
—	Mathouillet XII	—	—	—	180	162	—	125	84	106	—	132	—	—
658	Zoia	—	35 J.	1305	179	—	—	131	101	—	—	—	—	—
Schwede 481	Backman . .	—	—	1025	178	172	172	126	92	95	—	115	—	119
Italiener	Foà	—	—	1230	170	—	—	132	—	111	—	105	- -	—
667	Zoia	♀	25 J.	1290	170	—	—	134	95	—	—	—	—	—
Schwede 502	Backman . .	—	—	950	168	167	167	117	84	94	—	128	—	118
Italiener	Morselli . . .	♀	23 J.	—	168	—	—	122	—	91	—	122	—	—
Deutscher	Ellerbroek .	—	5 J.	—	166	—	—	—	79	—	—	88,5	—	—
—	Mathouillet XIX	—	2 J.	1155	162	150	—	118	78	104	—	112	—	—
Engländer	Turner . . .	—	Erw	—	152	—	—	137	—	104	—	—	—	—
Deutscher	Fridolin . . .	—	Kind	—	70	—	—	47	—	—	37	20	—	—

Höhe	Basalbreite	Bas. Intermastoidalabst.	Gr. Bitemporalisbreite	Gr. Bisphenoidalisbreite	Gr. Biparietalisbreite	Gr. Occipitalisbreite	Gr. Länge des For. magn.	Gr. Breite des For. magn.	Länge des Sut. sag.	Länge des Os occ. bis Op.	Länge des Os occ. bis Bas.	Längen-Breiten-Index	Längen Höhen-Index	Hor.-Umfang	Pars praeauric.	Pars postauric.	Sag.-Umfang bis Op.	Sag.-Umfang bis Basion	Vert.-Umfang	Nr.
126	—	115	—	—	—	—	32	27	116	121	—	65,4	68,1	503	—	—	365	—	286	99
—	—	—	—	—	124	99	—	—	—	—	—	67	—	508	—	—	400	—	304	100
119	116	—	109,5	—	114	104	—	—	135	108	—	61,9	64,7	502	—	—	—	—	265	101
124	—	90	110	—	—	102	31	24	140	102	—	69,6	67,4	510	245	265	382	—	292	102
124	—	100	138	—	—	116	32	31	127	112	—	71,7	67,4	521	256	265	369	—	303	103
134	—	100	135	—	—	112	35	30	128	100	—	77,3	67,4	487	216	271	353	—	287	104
125	99	—	107	—	127	97	—	—	145	108	—	69,4	68,3	—	—	—	—	—	—	105
130	—	91	130	—	—	92	—	—	135	92	—	71,6	71	510	240	270	355	—	350	106
124,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	65	68	485	—	—	—	—	—	107
—	—	—	92,5	—	107	97,5	—	—	131	98	—	58,5	—	490	—	—	—	—	234	108
121	103	—	100	—	136	115	—	—	136	100	—	74,3	66,1	498	—	—	—	—	290	109
132	—	—	80	—	100	100	35	34	160	120	—	55	72,5	540	270	270	410	—	310	110
138	—	102	—	—	—	—	35	32,5	139	—	137	64,9	76,2	491	—	—	—	—	282	111
122	—	79	126	—	—	94	30	25	135	102	—	69,4	67,8	480	240	250	369	—	288	112
128	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	73,2	—	506	—	—	—	—	—	113
130	105	—	122	—	126	109	38	31	120	105	—	70,8	73	492	252	240	340	—	283	114
—	—	—	—	—	—	—	—	—	113	106	—	77,6	—	465	—	—	340	—	283	115
121	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	78,2	—	490	—	—	—	—	—	116
128	95	—	112	—	117	118	35	29	106	120	—	69,6	75,6	455	210	245	354	—	257	117
138	—	—	—	—	—	—	—	—	121	107	—	72	82,1	474	—	—	360	—	285	118
—	—	—	—	106	—	—	34	24	122	125	—	—	—	—	—	—	350	—	—	119
116	—	72	—	—	—	88	30	22	106	118	—	72,7	71,6	450	200	250	336	—	280	120
—	—	—	—	—	137	99	—	—	—	—	114	90,1	—	457	—	—	347	—	—	121
—	—	—	—	—	—	—	—	—	45	—	62	67	60	175	—	—	—	127	85	122

Tabelle der

Rasse	Autor	Geschlecht	Alter	Gesichtsbreite (V.)	Jochbreite	Gesichtshöhe	Obere G.-Höhe	Nasalhöhe	Gr. Breite der Nasenöffnung	Horizontale Breite der Augenöffnung	
										D.	S.
Europäer	Turner	♂	45 J.	—	—	132	—	—	—	—	
Deutsche	Bonnet	♂	38 J.	79	119	104	54	43	29	40	
Engländer	Thurnam	♂	31 J.	—	137	—	—	—	—	—	
Australier	Davis	♂	30 J.	—	143	127	—	—	—	—	
Fiji	Flower	♀	—	—	133	—	—	—	—	—	
Tuneser	Mingazzini	—	—	—	140	—	62	47	25	46	41
Neger	Broca	♀	25 J.	—	—	—	—	—	—	—	
Deutsche	Ellerbroek	—	—	91	122	111	70	50,5	22	39	
Holländer	Zaaijer	♂	20 J.	—	—	—	65	—	—	—	
Schwede 95 b	Backman	♂	56 J.	88	131	114	72,5	54	27	40	41,5
Australier	Thurnam	♂	50 J.	—	129	109	—	—	—	—	
Egyptier	Jarricot	—	—	—	130	—	61,5	31	25	38	
Australier	Davis	♂	50 J.	105	130	109	57	43	30	—	
Italiener	Tietze	♂	30 J.	103	125	—	73	60	25	38	
Schotte	Thurnam	♂	50 J.	—	127	112	—	—	—	—	
Italiener	Calori	♂	14 J.	—	121	100	—	—	—	34	
Römer	Agostini	♂	Jung	—	—	115	67	54	22	40	42
—	Mathouillet V	—	—	—	—	—	—	48	25	40	
Schwede	Backman	—	—	85	127	117	70,5	51	21	40	42
Römer	de Blasio	♂	70 J.	111	—	101	—	58	22	33	
Italiener	Morselli	♂	38 J.	—	122	—	—	—	—	—	
Kroate	Welcker	♂	50 J.	—	—	—	—	56	—	—	
Hebräer	Morselli	♂	24 J.	—	130	—	80	50	—	—	
Pole	Kopernicki	♂	Erw.	108	131	—	60	—	32	31	
—	Friederich	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Russe	Volkov	♂	22 J.	—	—	—	—	49	37	—	
Engländer	Thurnam	♂	70 J.	—	137	—	—	—	—	—	
—	Mathouillet VII.	—	—	—	120	—	—	50	23	41	
—	Mathouillet VIII	—	—	—	130	—	—	54	26	38	
Sizilianer	Tirrizzi	♀	22 J.	—	—	—	—	—	—	—	
Römer	Legge	♂	Erw.	—	128	98	—	45	24	—	
—	Mathouillet III	—	—	—	120	—	—	54	25	37	
Schotte	Turner	♀	18 J.	—	111	—	—	—	—	—	

Gesichtsschädel.

Vertikale Höhe der Augenöffnung D. | S.	Interorbital-Breite	Gaumenlänge	Gaumenmittelbreite	Gaumenendbreite	Profillänge	Linea naso-basil.	Nasalwinkel	Keilbeinwinkel	Profilwinkel	Indices: Gesichts-	Obere G.-	Jochbreiten-Ges.-	Obere Jochbreiten-Ges.-	Orbital- D. | S.	Nasal-	Gaumen-	Ord. Nr.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
34	27	38	27	29	65	92	38°	113°	105°	131.6	79.3	87,4	45.3	85	67.4	71	2
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	88,8	—	—	—	—	4
—	—	—	—	—	—	109	—	—	—	—	—	—	—	95	50	—	8
33 | 34	—	53	47	—	—	110	—	—	89°	—	—	—	44,3	71 | 82	53,2	88	9
—	—	—	—	—	—	104	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10
32,75	—	49	37	—	92,5	99,5	—	—	94°	121,9	76,9	90,9	57.4	84,6	43,5	75,5	11
—	24	—	—	—	99	97	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12
32 24	—	44	32	36	94.5	104	—	—	93°	129.5	81.3	87	55,3	80 81.9	50	72.9	13
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	84,5	—	—	—	—	14
33	25	41	34	—	92	107	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15
—	22	—	—	—	—	—	—	—	82°	103,8	54,3	83,8	43,8	—	69,8	—	17
36	—	50	38	—	—	106	—	—	—	—	—	—	58,4	94,7	41	76	18
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	88,1	—	—	—	—	20
36	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	82,6	—	76,5	—	—	21
32 | 33	—	—	—	—	—	—	—	—	75°	—	—	—	—	80 | 78,6	40,7	—	22
31	24	52	36	38	—	116	—	—	—	—	—	—	—	77	—	—	24
36 | 37	—	44	34	33	93	111	—	—	92°	125.9	82.9	92,1	55.5	90 | 88,1	—	77.3	25
40	32	—	—	—	93	111	—	—	—	90	—	—	—	82,5	37,9	—	26
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	27
—	27	—	—	—	—	104	59°	—	—	—	—	—	—	—	—	—	29
—	—	—	—	—	—	105	—	—	—	—	—	—	61.5	—	—	—	30
31	—	45	34	—	—	93	—	—	87°	—	55,6	—	45,8	100	—	75,5	31
—	28	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	32
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	97.4	—	—	—	—	75,5	—	34
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	35
32	24	50	35	33	—	104	—	—	—	—	—	—	—	78	—	—	36
34	29	55	28	31	—	120	—	—	67°	—	—	—	—	89,5	—	—	37
—	—	—	—	—	—	—	—	100°	78°	—	—	—	—	—	—	—	39
—	—	—	—	—	—	93	—	—	—	—	—	76.5	—	74	53.5	—	40
36	25	48	33	—	—	100	—	—	71°	—	—	—	—	97,4	—	—	41
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	42

Rasse	Autor	Geschlecht	Alter	Gesichtsbreite (V.)	Jochbreite	Gesichtshöhe	Obere G.-Höhe	Nasalhöhe	Gr. Breite der Nasenöffnung	Horizontale Breite der Augenöffnung	
										D.	S.
Schotte	Turner	—	Erw.	—	109	—	—	—	—	—	
Däne	Blumenbach-Ellerbroek	♂	25 J.	90	125	115	66	49	24	38	
Schotte	Thurnam	♂	60 J.	—	132	—	—	—	—	—	
Schwede	Backman	♂	59 J.	92	129	120	73	54	25,5	41,5	41,5
Schwede	Backman	—	—	93	128	—	73	55	24	43	43
Schwede	Backman	—	—	96	132	117,5	75	59	25,5	41	40,5
Franzose	Dubreuil	—	5 J.	—	—	—	—	—	—	—	
Italiener	Tietze	—	—	110	135	—	78	56	28	39	
Eskimoe	Thurnam	♂	25 J.	—	131	—	—	—	—	—	
—	Mathouillet X . . .	—	—	—	122	—	—	58	21	35	
Schwede	Backman	—	—	96,5	138	—	66,5	51	25,5	41	43
Senegal	Jarricot	—	—	—	—	—	67,5	26,5	28	39	
Italiener	Sicher u. Battistini .	—	—	—	—	—	66	—	—	37	
Schwede	Backman	–	—	93,5	134	125,5	76	51	23	41	41
Australier	Thurnam	♂	35 J.	—	142	124	—	—	—	—	
Engländer	Thurnam	♀	11 J.	—	107	101	—	—	—	—	
Deutsche	Ellerbroek.	—	—	101	130	121	74,5	57	24	40	
Schwede	Backman	—	—	95	134	124	73	52	24	41	41
—	Mathouillet VI . . .	—	—	—	—	—	—	47	25	43	
Germane	Welcker	♀	55 J.	—	–	—	—	52	—	—	
Italiener	Sicher u. Battistini .	—	—	—	138	—	73,5	—	—	39	
Schwede	Backman	—	—	90	—	112	68,5	50	22	41	41
Araber	Morselli	—	—	—	138	—	63	56	—	46	
—	Mathouillet XIV . .	—	—	—	139	—	—	55	26	38	
Indianer	Davis	♂	10 J.	—	–	—	—	—	—	—	
Deutsche	Welcker	♂	25 J.	—	—	—	—	57	—	—	
—	Mathouillet XV. . .	—	—	—	122	—	—	58	23	38	
Neger	Backman	♂	37 J.	98	137	133	78	54	27	46	46
—	Mathouillet XIII . .	—	—	—	135	—	—	49	27	39	
Illgrier	Welcker	♂	35 J.	—	—	—	—	53	—	—	
Römer	Mingassini	—	—	—	130	—	79	55	23	34	39
Römer	Mingassini	—	—	—	—	—	62	49	22	39	36
Neger	Thurnam	♀	40 J.	—	119	—	—	—	—	—	
Italiener	Sicher u. Battistini .	—	—	—	123	—	76	—	—	35,5	
Römer	Mingassini	—	—	—	121	—	67	53	25	38	38
Engländer	Turner	♀	15 J.	—	99	—	—	—	—	—	

Vertikale Höhe der Augenöffnung D.	Vertikale Höhe der Augenöffnung S.	Interorbital-Breite	Gaumenlänge	Gaumenmittelbreite	Gaumenendbreite	Profillänge	Linea naso-basil.	Nasalwinkel	Keilbeinwinkel	Profilwinkel	Indices: Gesichts-	Indices: Obere G.-	Indices: Jochbreiten-Ges.-	Indices: Obere Jochbreiten-Ges.-	Indices: Orbital- D.	Indices: Orbital- S.	Indices: Nasal-	Indices: Gaumen-	Ord. Nr.
—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	44
33		26	51.5	41.5	—	89.5	96	62°	127°	81°	127,8	73,8	92	54.4	86.8		44.4	80.5	45
—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	47
36,5	37,5	-	46,5	44	40,5	100	109	—	—	90°	130,4	79,4	93	56.9	75.9	78.3	47.2	94.5	48
38	38	—	46	36	36	92	101	—	—	88°	—	78,5	—	56 7	88.3	88.3	43.6	78.2	50
34	36	—	46.5	38	38	96	102,5	—	—	88°	122,4	78.1	89	56,9	82,9	88.9	43,2	81.9	51
—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	53
36		—	56	38	—	—	102	—	—	—	—	57,8	—	—	92,3		50	68	57
—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	58
35		26	43	29	33	—	104	—	—	72°	—	—	—	—	100		—	—	60
30	31	—	44	40	—	94	103	—	—	95°	—	68,4	—	47,8	73,2	72,1	50	90,9	61
35		28	53	37	—	105	106	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	65
30		—	48	38	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		51,5	—	67
35,5	34	—	51.5	38	35	105	108	—	—	87°	134.2	81.3	93,6	56.7	86 6	82.9	45.1	73,1	68
—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	88	—	—		—	—	69
—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	94,5	—	—		—	—	70
34		—	53,5	38	—	94	95	—	—	86°	119,8	73,7	93,1	57.3	85		42,1	71	71
36	36	—	51	38	36	97	103	—	—	86°	130,5	79,6	92,5	54.5	87,8	87,8	—	74.5	72
35		26	47	36	—	—	101	—	—	—	—	—	—	—	81.4		—	—	73
—		25	—	—	—	—	101	67°	140°	—	—	—	—	—	—		—	—	74
37		—	60	38	—	—	—	—	—	—	—	—	—	53,2	—		51,3	—	75
34	34,5	—	47	33	33,5	—	—	—	—	84°	124,4	76.1	88,2	53,9	82,9	84.9	—	70,2	78
40		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	45,6	86,9		—	—	79
35		30	52	41	38	—	100	—	—	80°	—	—	—	—	92,1		—	—	80
—		—	—	—	—	—	—	—	—	92°	—	—	—	—	—		—	—	82
—		25	—	—	—	97	89	65°	—	—	—	—	—	—	—		—	—	83
36		22	49	30	37	—	98	—	—	87°	—	—	—	—	94,7		—	—	86
38	39	—	54	36	36	108	107	—	—	80°	135,6	79.8	97,1	56,9	82,6	84,8	50	67	90
31		21	56	34	43	—	102	—	—	82°	—	—	—	—	82,1		—	—	91
—		23	—	—	—	—	102	67°	—	—	—	—	—	—	—		—	—	94
42	37	—	45	35	—	—	—	—	—	88°	—	—	—	60,8	123	94	41,8	77,8	95
33	32	—	49	38	—	—	122	—	—	87°	—	—	—	—	84	88	44,9	87	96
—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	97
35.5		—	61	41	—	—	—	—	—	—	—		—	—	100		50	67,2	98
34	34	—	48	42	—	—	100	—	—	89°	—	—	—	55,3	89	89	47.2	87	99
—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	100

Rasse	Autor	Geschlecht	Alter	Gesichtsbreite (V.)	Jochbreite	Gesichtshöhe	Obere G.-Höhe	Nasalhöhe	Gr. Breite der Nasenöffnung	Horizontale Breite der Augenöffnung D.	S.
—	Mathouillet XI . . .	—	—	—	115	—	—	49	23	34	
—	Mathouillet XVIII . .	—	—	—	136	—	—	52	26	39	
—	Mathouillet XX . . .	—	—	—	105	—	—	—	22	34	
—	Mathouillet XVII . .	—	—	—	121	—	—	51	22	38	
Römer	Giovanardi	♂	27 J.	99	—	120	—	—	—	—	
Tartare	Blumenbach-Ellerbroek	♂	25 J.	89,5	131	—	65	49	22,5	37,5	
—	Mathouillet XII . .	—	—	—	103	—	—	50	21	36	
Schwede	Backman	—	—	98	136	116	73	50	22	42	42
Schwede	Backman	—	—	86	117	116	65,5	47	20	40	40
Italiener	Morselli	♀	23 J.	—	109	—	—	—	—	—	
Deutsche	Ellerbroek	—	5 J.	—	—	—	—	—	—	—	
—	Mathouillet XIX . .	—	Kind	—	90	—	—	29	16	30	
Deutsche	Fridolin	—	Kind	43	—	38	—	21	—	—	

Vertikale Höhe der Augenöffnung D.	S.	Interorbital-Breite	Gaumenlänge	Gaumenmittelbreite	Gaumenendbreite	Profillänge	Linea naso-basil.	Nasalwinkel	Keilbeinwinkel	Profilwinkel	Indices: Gesichts-	Obere G.-	Jochbreiten-Ges.-	Obere Jochbreiten-Ges.-	Orbital- D.	Orbital- S.	Nasal-	Gaumen-	Ord. Nr.
35		27	50	37	31	—	96	—	—	83°	—	—	—	—	100,3		—	—	102
35		25	53	34	37	—	101	—	—	71°	—	—	—	—	89,7		—	—	103
33		21	—	29	32	—	87	—	—	—	—	—	—	—	97,1		—	—	104
34		26	54	32	33	—	101	—	—	70,3°	—	—	—	—	89,5		—	—	106
—		—	—	—	—	—	—	—	—	80°	—	—	—	—	—		—	—	110
31,5		26	48,5	40,5	—	90	98,5	63°	137°	79°	—	72,6	—	49,6	84		40,9	83,5	111
31		20	41	28	28	—	90	—	—	84°	—	—	—	—	86,1		—	—	112
36	36	—	51	42	42	115	98	—	—	—	—	—	—	—	85,7	85,7	—	82,3	114
33	33	—	46	36	36	87	86	—	—	—	—	—	—	—	82,5	82,5	—	78,3	117
—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	118
—		—	—	—	—	—	76	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	119
30		18	31	—	26	—	—	—	—	89°	—	—	—	—	100		—	—	120
—		6	—	—	—	—	39	80°	—	—	113,2	—	—	—	—		—	—	122

Cephale Masse

Rasse	Autor	Geschlecht	Alter	Gehirn-Schädel: Gerade Masse: Gr. Länge	Hor. Länge	Int. Tub. Länge	Gr. Breite	Bas. Intermastoidabst.	Kl. Stirnbreite	Abst. zw. Tub. front.	Auricularbreite	Abst. v. Radix Nasi bis Haarfeste	Kurven: Horiz.-Umfang	Pars praeauric.	Pars postauric.	Sag.-Umfang	Transv.-Umfang	Curva praeauric. über Glabella	Curva praeauric. über Tub. front.	Curva postauric. über Inion.
Norweger	Berner . . .	♂	59 J.	190	—	—	123	—	104	—	—	—	520		—	345	326	—	—	—
Schwede III	Backman . .	♂	56 J.	222	219	219	130	137	104	—	140	—	587	280	307	395	320	300	318	320
Italiener	Calori	♂	54 J.	253	—	—	154	113	114	—	125	—	472	—	—	—	270	—	406	300
Schwede IV	Backman . .	♂	47 J.	203	200	203	142	144	105	67	133	70	570	270	300	320	330	290	320	315
Italiener	Agostini . .	♂	45 J.	220	—	—	140	-	—	—	—	—	590	300	290	426	310	—	—	—
AmerikanerXVII (Schwede)	Backman . .	♂	39 J.	200	200	198	142	134	105	59	132	60	574	310	264	340	335	300	300	290
Schwede	v. Düben . .	♂	38 J.	222	—	—	137	—	114	78	—	—	604	—	—	400	350	310	350	313
Schwede I	Backman . .	♂	27 J	210	210	210	125	124	110	61	120	75	587	305	282	365	305	305	330	310
Schwede XVI	Backman . .	♂	22 J.	199	194	198	150	144	110	66	128	61	575	260	315	330	360	280	305	340
Schwede II	Backman . .	♂	18 J.	216	213	219	145	137	110	68	145	71	595	305	290	390	340	320	355	325
Schwede V	Backman . .	♂	17 J.	182	180	180	140	136	104	62	110	65	536	260	276	325	345	285	305	305
Schwede	v. Düben . .	♂	16 J.	—	—	206	140	—	105	62	—	—	590	—	—	350	350	280	332	306
Schwede VI	Backman . .	♂	15 J.	196	190	201	140	130	104	66	115	61	548	265	273	355	320	280	305	300
Schwede VII	Backman . .	♂	14 J.	190	188	185	134	132	96	52	111	60	535	235	300	315	320	260	270	320
Franzose	Delisle . . .	♂	13,5 J.	190	180	—	131	—	100	—	120	80	538	268	270	372	324	—	—	—
Schwede IX	Backman . .	♂	13 J.	195	196	197	135	124	102	57	105	60	545	270	275	340	355	275	300	310
Schwede VIII	Backman . .	♂	13 J.	210	209	216	125	129	99	—	128	—	554	285	269	362	300	285	310	285
Schwede XI	Backman . .	♀	12 J.	182	180	188	132	132	98	55	110	65	530	230	300	295	290	260	290	280
Schwede X	Backman . .	♂	12 J.	190	190	194	134	130	99	55	110	60	535	240	275	320	320	270	290	315
Schwede XIII	Backman . .	♀	11 J.	180	180	185	135	124	93	45	124	72	510	250	260	310	320	270	310	270
Schwede XII	Backman . .	♂	11 J.	195	195	195	142	132	100	51	120	70	545	270	275	335	330	290	310	325
Schwede	v. Düben . .	♂	10 J.	—	—	200	130	—	103	65	—	—	540	—	—	345	314	270	305	296
Schwede XIV	Backman . .	♂	8 J.	194	194	195	126	122	102	60	105	58	530	260	270	320	300	280	295	290
Schwede XV	Backman . .	♂	7 J.	196	194	201	146	128	91	50	100	62	530	240	290	355	335	270	305	315
Magyar	Lenhossék .	♂	4 J.	176	—	—	135	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Franzose	Delisle . . .	♂	4 J.	187	175	—	142	—	82	—	122	80	525	247	278	362	315	—	—	—
Fransose	Delisle . . .	♂	2 M.	—	150	—	90	—	—	—	—	—	415	—	—	240	250	—	—	—
Deutsche	Förster . . .	♂	13 T.	125	—	—	85	—	—	—	—	—	350	—	—	—	—	—	—	—
Franzose	Delisle . . .	♂	11 T.	128	—	—	90	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

(Lebenden).

Gesichts-Schädel								Radien							Indices							
								Radien vom Mittelpunkte der Interauricularlinie bis														
Jochbreite	Gesichts-Höhe	Obere Ges.-Höhe	Von Hs. Ges.-Br.	Nasale Länge	Nasale Breite	Interorbital-Abstand	Äusserer Interorbital-Abstand	Kinne	Petm. Supramax.	Radix Nasi	Glabella	Tubera front.	Vertex.	Inion.	Längen-Breiten-	Längen-Höhen-	Nasale-	Gesichts-	Obere Gesichts-	Jochbr.-Ges.-	Obere Jochbr.-Ges.-	Ordn. Nr.
125	125	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	126	—	64,7	66,4	—	—	—	100	—	1
139	118	79	100	58	38	—	—	—	—	—	—	—	128	—	58,5	57,6	65,5	118	79	84,8	56,8	2
132	102	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	140	—	60,9	59,3	—	—	—	77,2	—	3
135	128	76	99	57	37	31	112	—	110	110	117	133	141	125	69,9	69,4	64,9	129,2	76,9	94,8	56,3	4
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	63,6	—	—	—	—	—	—	5
144	128	73	100	62	35	30	125	120	94	97	104	114	139	106	71,5	69,5	56,4	128	73	88,9	50,7	6
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	61,7	—	—	—	—	—	—	7
130	108	63	100	47	42	31	111	—	97	96	108	113	132	108	59,5	62,8	90,8	108	63	83,1	48,4	8
129	125	65	95	52	33	35	114	121	80	91	104	113	138	115	79,2	69,1	63,4	131,5	68,4	96,9	50,4	9
138	118	74	96	54	38	31	118	—	—	—	120	144	134	125	66,2	61,1	70,3	121,8	77	85,5	53,6	10
120	114	76	94	50	34	28	106	100	83	83	100	110	137	100	77,7	75,2	68	121,2	80,8	95	63,3	11
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	67,9	—	—	—	—	—	—	12
125	118	70	96	48	30	28	110	105	90	90	100	111	124	101	70	61,9	62,5	122,9	72,8	92,8	56	13
112	105	64	79	43	30	24	98	95	82	80	90	100	124	103	70,5	65,2	69,7	132,8	81	93,7	57,1	14
130	—	—	—	40	32	26	104	—	—	—	—	—	—	—	68,9	—	80	—	—	—	—	15
115	115	70	92	48	33	33	107	105	90	90	99	111	135	108	72	68,5	68,9	125	76,1	100	60,8	16
121	116	66	95	49	31	30	—	—	—	-	—	—	113	—	57,8	52,3	63,2	122,1	69,4	95,8	54,5	17
125	115	68	90	49	32	30	96	105	85	85	92	107	120	95	70,2	64,8	63,5	127,8	75,6	92	54,4	18
115	114	68	82	49	30	26	102	88	85	91	101	120	133	99	72,7	68,5	61,2	139	82,9	99,1	58,2	19
115	108	70	85	47	30	27	108	97	87	85	95	124	125	85	72,9	67,5	63,8	115,3	82,3	93,9	60,8	20
114	112	66	93	47	29	27	103	110	97	101	109	108	128	110	67,5	65,6	61,7	120,4	70,9	98,2	57,9	21
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	65	—	—	—	—	—	—	22
116	101	55	87	43	32	33	103	92	87	97	107	120	123	88	64,6	63	74,4	116,1	63,2	87,1	47,4	23
108	104	62	85	41	24	29	98	93	84	97	104	123	124	103	72,6	61,9	58,5	122,3	72,9	96,3	57,4	24
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	118	—	76,7	67	—	—	—	—	—	25
124	—	—	—	35	31	28	94	—	—	—	—	—	—	—	75,9	—	88,6	—	—	—	—	26
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	60	—	—	—	—	—	—	27
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	68	—	—	—	—	—	—	28
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	70,3	—	—	—	—	—	—	29

VIII. Literatur-Verzeichnis.

Agostini, C.: Descrizione di un cranio e cervello scafocefalo. Archivio per l'antropologia e la etnologia. Vol. 26, 1896.

Ahlfeld, Fr.: Die Missbildungen des Menschen. Leipzig, 1880—82, II. Abschn., S. 265.

Atgier: Observations de scaphocéphalie sur le vivant. Bulletins de la société d'antropologie de Paris, V. Série, Tome II, S. 143, 1901.

Atken Meigs: Smithsonian Reports. Cit. von Lenhossék, 1886, 1867.

Backman, G.: Om scaphocephalien och dess uppkomst. Upsala Läkarförenings Förhandlingar. N. F. Bd. XII, H. 30. 4. 1907.

Backman, G.: Om bathry-och clinocephali. Upsala Läkarförenings Förhandlingar. N. F. Bd. XII, H. 50. 6. 1907.

Backman, G.: Om bathry-och clinocephali. II. Ytterligare bidrag till kännedomen om bathry-och clinocephali; tillika ett bidrag till kännedomen om parietal-, occipital- och frontalbenens normala tjocklek invid och i trakten kring coronar- och lambdoideasuturerna. Upsala Läkarförenings Förhandlingar. N. F. Bd. XIII, H. 6, 1908.

Backman, G.: Om kraniala deformationer, särskildt om scapho-, clino-och bathrycephali. Hygiea. 1908.

v. Baer, K. E.: Die Macrocephalen im Boden der Krym und Österreichs, verglichen mit der Bildungs-Abweichung, welche Blumenbach Macrocephalus genannt hat. Mémoires de l'Académie impériale des sciences de St. Petersburg, VII. Série, Tome II, No. 6, 1860.

Balzer: Syphilis, in Brouardel: Traité de médecine et de thérapeutique, Tome II, Paris 1896.

Bednar: Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Cit. von Förster, (1851).

Berkham: Zwei Fälle von Scaphocephalie. Arch. f. Antrop., Bd. VI, H. 1, 1907.

Berner: Tilfaelde af Scafocefali med antropologiske Bemaerkinger. Norsk Magazin for Laegevidenskaben, Bd. II, S. 625, 1897.

Bessels: Einige Worte über die Inuit (Eskimo) des Smith-Sundes nebst Bemerkungen über Inuit-Schädel. Arch. f. Anthropologie, Bd. VIII, S. 114, 1875.

Billroth: Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. Berlin, 1876.

de Blasio, Abele: Il cranio scafoide di Napoli. Rivista italiana di scienze naturali XVI, 1896.

Blumenbach: Decas collectionis suae craniorum diversarum gentium illustrata Decas. I. Pag 1, 27. Cit. nach v. Baer (1860), 1790.

Bonnet: Der Scaphocephalus des Stettiner-Webers. Monographie. Wiesbaden, 1904.

Bournonville: Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie, l'idiotie et l'hydrocéphalie. Paris, 1894, S. 278,

Broca: Crâne scaphocéphale d'une négresse du Sénégal. Bulletins de la société d'anthropologie de Paris, 2. Série, Tome IX, S. 349, 1874.

Broca: Sur la scaphocéphalie. Bulletins de la société d'anthropologie de Paris, 2. Série, Tome X, S. 23, 1875.

Broca: Sur les crânes de diverses râces que M. Hortus a recueillis à Cayennes. Bulletins de la société d'anthropologie de Paris, 3. Série, Tome II, S. 177, 1879.

Calori: Sopra un cranio scafoideo. Memorie della Accademia della scienze dell'istituto di Bologna. Estratto del Ser. II, Tome X, S. 59, 1870.

Canestrini: Sopra un cranio scafoideo rinvenuto a S. Adriano. Atti della Società Veneto-Trentina di Scienze naturali in Padova. Estratto del Vol. X, Fasc. I.

Le Cendre, P.: Rachitisme: Bouchard et Brissaud. Traité de médecine, Tome I, Paris, 1899.

Centonze: L'osso bregmatico. Atti della società italiana di Scienze naturali. Tome VII, Ser. 3, No. 3. Cit. nach Vram (1901).

Clason, E.: Om ett fynd af människoskeletter på Helgeandsholmen. Upsala Läkarförenings Förhandlingar. N. F. Bd. II, H. 3 o. 4, 1897.

Coraini: Due decine di ossa frontoparietale. Atti della Royale Accademia medica di Roma. Anno XX. F. V. Cit. nach Vram (1901).

Daubenton et Lacépède: Déscription du cabinet du roi. Vol. III, p. 66, No. 116. 1898, Cit. nach Fournier.

Davis: On synostotic crania among aboriginal races of man. Naturkundige Verhandl. van de hollandsche Maatschappij der Wetenschappen. Haarlem, 1865, Del 22.

Davis: Upon a scaphoid skull. The Journal of the anthropological Instit. of Great. Brit. and Ireland, S. 140, 1872.

DELISLE: Quelques observations de scaphocéphalie prises sur le vivant. Ibidem, S. 77, 1884.

VAN DOEVEREN: Specimen observationum academicarum. Groningae et Lugd. Bat., S. 186, 1765.

FALKENHEIM et NAUNEN: Archiv f. experimentelle Path. u. Therapie. Bd. 22, S. 267, 1902.

v. DÜBEN: Kranier med tidig förbening af pilsömmen (scaphocephali). Medicinskt Arkiv., Stockholm, Bd. II, S. 1, 1865.

ECKER: Crania Germaniae, 1865.

ELLERBROEK: Die Scaphocephalen der Göttinger Schädelsammlung. Diss. Göttingen, 1905.

d'ESPINE et PICOT: Manuel pratique des maladies de l'enfance. Paris, 1880.

EUSTACHIUS: Explicatio tabularum anatomicarum Bartholomaei Eustachii. Laeidae Bat., S. 203, 1744.

FLOWER: The cranium of a native of one of the Fiji Islands. The Journal of the Anthropological institute of Great Britain and Ireland, August, S. 2, 1879.

FOÀ, P.: Osservazioni cliniche ed anatomiche raccolte nel manicomio di Pavia Osservazione 2a. Di un cranio subscafoideo con suture temporo-frontali medicate in un idiota pellagroso, alliotrofago morto di tuberculosi. Il Morgagni, Estratto. Anno XVI, S. 481, 1874.

FOURNIER: Stigmates dystrophiques de l'hérédosyphilis. Thèse de Paris, S. 30, 1898.

FRASSETTO: Appunti sulla scafocefalia patologica. Estratto del Atti della società romana di antropologia. Vol. XI, F. II o. III, S. 195, 1905.

FRASSETTO: Plagiocefalia e plagioprosopia nei Primati. Anat. Anz., Bd. 22, 1892.

FRÉDÉRIC, J.: Untersuchungen über die normale Obliteration der Schädelnähte. Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie. Bd IX, S. 373, 1906.

FRIEDERICH, C.: Scaphocephalus aus einer altdeutschen Grabstätte bei Mahndorf. Wernigerode, 1876.

FRIDOLIN: Beschreibung eines Falles von Scaphocephalie bei einem mikrocephalen, jungen Kinde, auf angeborener, teilweiser Verknöcherung der Pfeilnaht beruhend. Archiv f. Anthropologie, Bd. XV, S. 391, 1884.

FÖRSTER: Congenitale Synostosis sagittalis mit Dolichocephalus als selbständiges Leiden. Jahrbuch f. Kinderheilkunde u. physische Erziehung, Bd. VII, S. 66. 1865.

GRILL: Kriminal-antropologiske studier over danske forbrydere. Kiöbenhavn, 1906.

GIOVANARDI: Di un cranio scafocefalo ed ultra dolicocefalo. Atti della società dei Naturalisti di Modena. Serie III, Vol. XIII, S. 41, 1894.

GIUFFRIDA-RUGIERO: Sulla dignità morfologica dei segni detti „Degenerativi". Atti della società Romana di antropologia, S. 127, 1897.

GRATIOLET: Mémoire sur le développement de la forme du crâne de l'homme et sur quelques variations qu'on observe dans la marche de l'ossification de ses sutures. Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'académie des sciences. F. 43, S. 428, 1856.

v. GUDDEN: Anomalien des menschlichen Schädels. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 2, 1870.

HABERER: Über die „Norma occipitalis" bei Mensch und Affe. Diss. München, 1898.

HAMY: Étude sur la génèse de la scaphocéphalie. Bulletins de la société d'anthropologie de Paris. 2. Série. Tome IX, S. 836, 1874.

HECKER: Statistisches aus der Gebäranstalt München. Archiv f. Gynäkol., Bd. 20, S. 378, 1882.

HEINEKE: Chirurgische Krankheiten des Kopfes. v. PITHA u. BILLROTH: Chirurgie, Bd. III, Abt. I, Liefg. I, Hälfte I, 1882.

HEUBNER: Lehrbuch der Kinderheilkunde, Bd. I, S. 684, Leipzig, 1906.

HOVELACQUE: Sopra un cranio scafoideo del Museo d'antropologia di Modena. Revue d'antropologie de Paris, S. 709, 1874. (Ist ein Referat von der ersten Abhandlung MORSELLI's.)

HRDLIÇKA, ALES.: Anthropological investigations on One Thousand White and Colored Children of Both Sexes. New-York, 1898.

HULTKRANTZ, J. V.: Zur Osteologie der Ona- und Yahgan-Indianer des Feuerlandes. Abdruck aus Wissenschaftliche Ergebnisse der Schwed. Exped. nach den Magellansländern, Stockholm, 1900.

HUSCHKE, E: Schädel, Hirn und Seele des Menschen und der Tiere. S. 1, Jena, 1854.

HUXLEY: Über zwei extreme Formen des menschlichen Schädels. Archiv f. Anthropologie, Bd. I, S. 345, sowie auch Journal of anatomy and physiology, Nov., 1866.

HUXLEY: On the geographical distribution of the chief modifications of mankind. The Journal of the Ethnological Society of London; New Series, Vol. II, S. 404.

HYRTL: Cranium crytae meteliensis, sive syngnathiae verae et spuriae casus singularis. Vindobanae, S. 28, 1877.

Hyrtl: Lehrbuch der Anatomie des Menschen, 1882.

Jarricot: Sur une figurine scaphoïde de l'ancienne Égypte. L'antropologie, S. 369, 1907.

Jarricot: Analyse morphologique de deux crânes scaphocéphales. Bibliographie anatom. F. XVII, S. 158, 1908.

Jellinghaus: Über fötale Schädelformen mit Berücksichtigung der Haeckerschen Ätiologie der Gesichtslagen. Archiv f. Gynäkologie, Bd. 51, 1896.

Kohrmann: Lehrbuch der Geburtshülfe. Tübingen, 1884, S. 176.

Kopernicki: On the scaphoid skull of a Pole. The Journal of the Anthropological Institute of Great Britain and Ireland. Vol. VI, S. 181, 1876.

Krueger-Kelmar: Beiträge zur vergleichenden Etnologie u. Anthropologie der Neuholländer, Polynesier und Melanesier. Diss. Göttingen, 1905.

Kurella: Die Grenzen der Zurechnungsfähigkeit und die Kriminalanthropologie. Halle a. S., 1903.

Laloy: Résumé des conclusions de M. le Dr. H. Klaatsch au sujet du crâne de Galley-Hill. Mémoires de la Société d'anthropologie de Bruxelles, II, S. 30, 1904.

Legge, F.: Di una anomalia sinostotica del cranio. Estratto del Bolletino della Società medica-chirurgica camerinese, No. 5, Camerino, 1884.

Lenhossék: Die künstlichen Schädelverbildungen im allgemeinen, und zwei künstlich verbildete makrocephale Schädel aus Ungarn, sowie ein Schädel aus der Barbarenzeit Ungarns. Wien, 1880. Cit. aus Lenhossék, 1886.

Lenhossék: Die Ausgrabungen zu Szeged-Öthalom in Ungarn. Wien, 1886.

Lindström: Tvenne scaphocephala kranier. Hygiea. Festband No. 9, 1889.

Lucae: De symmetria et asymmetria organ. animal., imprimis crania. Marburgi, S. 35, 1839. Cit. aus Welcher, 1862.

Lucae: Zur Architektur des Menschenschädels, nebst geometrischen Originalzeichnungen von Schädeln normaler und abnormer Form. Frankfurt a. M., 1857.

Lucae: Zur Morphologie der Rassen-Schädel. Frankfurt a. M., T. I, 1861.

Manouvrier et Chantre: La dolichocéphalie anormale par synostose prématurée de la suture sagittale et ses rapports avec la scaphocéphalie. Bulletins de la société d'anthropologie de Lyon. Tome V, S. 59, 1886.

Mathouillet: É'tude sur la scaphocéphalie. 40, Paris, 1880.

Marfan: Rachitisme: Brouardel: Traité de médecine et de thérapeutique. Paris, 1897, Tome III.

Martin: Zur physischen Anthropologie der Feuerländer. Archiv f. Anthropologie, Bd. 22, S. 155, 1894.

Matiegka: Merkmale des menschlichen Schädels. Sitzungsber. der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien. Math.-Naturw. Klasse, Bd. 115, Abt. III, Juni, 1906.

Mekus: Schiefschädel der Sammlung des anatomischen Institutes zu Halle a. S. Diss. Halle a. S., 1905.

Meynert: Diagnose frühzeitiger Schädelsynostosen an Lebenden. Neurologisches Zentralblatt, VI. Jahrgang, 1887.

Minchin, H.: Contributions to craniology. The Dublin quarterly Journal of medical science. Vol. XXII, S. 350, 1856.

Mingazzini: Osservazioni intorno alla scafocefalia. Estratto dal: Bolletino della R. Accademia medica di Roma. Anno XVIII, Fasc. IV, 1892.

Mingazzini et Ferraresi: Encefalo e cranio di un microcefalo. Estratto dal: Atti della R. Accademia medica di Roma, Anno XVII, Ser. II, Vol. III. S. 5. III, Cranio scafocefalo, 1887.

Montané: De un caso de microcefalia y escafocefalia. An. r. Acad. de ciene med. de la Habana, S. 108, 1877.

Morselli: Sopra un cranio scafoideo. Archivio per l'antropologia e la etnologia. Vol. 4, 1874.

Morselli: Sullo scafocefalismo. Archivio per l'Antropologia e la etnologia. Vol. V, S. 22, 1875.

Morselli: Sur la scaphocèphalie: Bulletins de la Société d'Anthropologie de Paris, 2. Série, Tome X, 1875, S. 443.

Moschen: Nuova contribuzione allo studio craniologia dei Bolognesi. Atti della società Romana di antropologia, 1901, S. 12.

Mönkemöller: Psychiatrisches aus der Zwangserziehungsanstalt. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 56, S. 14, 1899.

Neumann: Syphilis: Nothnagel: Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 23, Wien, 1899.

Nicolosi-Tirrizzi: Su di un teschio umano scafo-ultra-dolico-cefalo-ortognato. Atti dell'Accademia Gioenia di Scienze naturali. Ser. 3a, Vol. XIV; Ref. in Archivio per l'antropologia e la etnologia; Vol. X, S. 416, 1880. Auch bei Mathouillet 1880.

Papillault: La suture métopique et ses rapports avec la morphologie cranienne. Mémoires de la Société d'Anthropologie de Paris: Série IIIe, Tome II, I. Fasc., 1896.

Pfaundler und Schlossmann: Handbuch der Kinderheilkunde, I. Bd., II. H., Leipzig, 1906.

Pommerol: Recherches sur la synostose des os du crâne. Paris, 1869. Cit. nach Ribbe (1885).

Poncet: Affections non traumatiques des os: Dupley et Reclus: Traité de Chirurgie. Tome II, Paris, 1897, S. 827.

Ranke: Über die individuellen Variationen im Schädelbau des Menschen. Correspondenzblatt der deutschen anthropologischen Gesellschaft No. 11 und 12. Cit. nach Haberer (1898).

Rasch: Über einen Fall von Stirnlage.

Retzius, A.: Kranialogisches in Müllers Archiv für Anatomie und Physiologie. 1849, S. 574.

Ribbe: Étude sur l'oblitération des sutures du crâne dans les races humaines. Thèse, Paris, 1885.

Richter: Bildungsanomalien bei Geisteskranken. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 38, S. 80, 1882.

v. Rittersheim: Angeborener Dolicocephalus. Österr. Jahrbuch f. Paediatrik, 1871, S. 25.

Runge: Lehrbuch der Geburtshülfe, Berlin. 1901.

Rossi: Cit. nach Grill, 1906.

Sahli: Klinische Untersuchungsmethoden. Leipzig 1907.

Sandifort: Observationes anatomico-patologico. Lugd.-Bat. Lib. III, S. 109, 1779.

Sandifort: Exercitationes academico. Lugd.-Bat. Lib. II. S. 13, 1785.

Sandifort: Museum anatomicum academiae. Lugd.-Bat. Vol Prima, S. 4, 1793.

Schade, G., De singulari cranii cujusdam deformitate Gryphiae. Cit. nach Morselli (1874), und Bonnet (1904), 1858.

Schmidt: Antropologische Untersuchungsmethoden, Leipzig, 1888.

Schroeder: Lehrbuch der Geburtshülfe. Bonn, 1877.

Schwalbe, G., Über das Schädelfragment von Brüx und seine Bedeutung für die Urgeschichte des Menschen. Verh. des anthropol. Kongr. zu Salzburg, 1905.

Sergi: Le varietá umane. Atti della società Romana di antropologia, S. 55 1893.

Sicher et Battistini: La collezione dei crani anomali dell'ossario di Solferino. Estratto dal: Atti della Società Veneto-Trentina di Scienze Naturali 1891.

Steinbüchel: Über Gesichts- und Stirnlagen. Wien, 1894.

Sundewall: Grönländarekranier: Upsala Läkarförenings Förhandlingar. Bd. 8, S, 217, 1872.

Sömmering: Vom Baue des menschlichen Körpers. Leipzig, 1839—1845. Bd. II, S. 87, No. 139 und 142. Cit. nach Lenhossék (1886).

Talko-Hryncewicz: Protokol-obyknov ob Sobrania. Compte rendu du séance ordinaire de la section de Troizkossaosk-Kiakhta, de la société impériale russe de Géographie No. 2, S. 3. Cit. nach Volkov (1896), 1895.

Thibierge: Syphilis: Bouchard et Brissaud: Traité de médecine, Tome III, Paris 1899.

Tietze: Due crani scafoidei. Estratto dal: Atti della Società Veneto-Trentina di Scienze Naturali Padova, 1900.

Tigerstedt: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Bd. II, 1905, S. 419.

Thurnam: On synostosis of the cranial bones, especially the parietals, regarded as a race-character in one class of ancient british and in african skulls. Natural Hist. Rev. p. 242, 1865.

Topinard: Sur les crânes galtchas. Bulletins de la société d'anthropologie de Paris 3me Série, Tome 1, S. 381, 1878.

Topinard: La discussion sur les crânes receuillis à Cayenne. Ibidem, S. 179, 1879.

Topinard: Deux crânes pathologiques. Bulletins de la société d'anthropologie de Paris 3me Série, Tome III, 1880.

Topinard: Crânes pathologiques. Bulletins de la société de Paris, 3me Série, Tome VII, S. 482, 1884.

Topinard: Anthropologie: Übers. von Neuhauss, Leipzig, 1888.

Triepel: Bohrkanäle in recenten menschlichen Knochen. Anat. Anz., Bd. XXIX, S. 161, 1906.

Turner: On cranial deformities, and more especially on the scaphocephalic skull. The natural history Review, Vol. IV, 1864.

Uhle und Wagner: Handbuch der allgemeinen Pathologie. Sechste Aufl., Leipzig 1874.

Verständigung über ein gemeinsames craniometrisches Verfahren. Archiv f. Anthrop., Bd. XV, 1888.

Vierordt: Rachitis und Osteomalacie. Nothnagel: Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. VII, Teil I, Wien, 1896.

Virchow: Über den Cretinismus, namentlich in Franken, und über pathologische Schädelformen. Ges. Abh., 1856. 1851.

Vogt, C.: Über die Microcephalen oder Affenmenschen. Arch. f. Anthropologie, Bd. II, S. 128, 1867.

Volkov: Photographie d'un scaphocéphale. Bulletins de la société d'anthropologie de Paris. 4me Série, Tome VII, 1896.

Vram: Un caso di saldatura precoce della sutura sagittale. Atti della società Romana di antropologia, 1901.

Wagner: Das Syphilom. Archiv der Heilkunde, 1863, S. 162.

Welcher: Untersuchungen über Wachstum und Bau des menschlichen Schädels. Teil I, Leipzig, 1862.

Welcher: Über zwei seltenere Difformitäten des menschlichen Schädels, Scaphocephalus und Trigonocephalus. Abhandl. der naturf. Gesellsch. zu Halle, Bd. 7, 1863.

Welcher: Referat über „Stettiner-Weber". Archiv f. Anthropologie, Bd. I, S. 388, 1866.

Westermark: Om förlossningen vid trångt bäcken, Stockholm, 1900.

Winckel: Klin. Beobacht. z. Path. der Geburt. Rostock, 1869.

Wyman: Observations on crania. Proceedings of the Boston Soc. of Nat. History. Vol. II, 1868.

Zaaijer: Oven scaphocephale Schedels. Nederlandsche Tijdschrift voor Geneeskunde, Bd. 10, Afd. II, S. 1, 1874.

Zoia, G.; Il Gabinetto di Anatomia normale della R. Universita di Pavia. Serie B. Osteologia. 1º supplemento. Pavia, Bizzoni. 1895.

Zuckerkandl: Zur Anatomie des menschlichen Körpers. Medic. Jahrb., 1874, S. 417.

Ödmansson: Studier öfver Syphilis. Diss. Stockholm, 1869.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Norma lateralis und Norma superior des Falles V Wyman's.

Fig. 2. Norma lateralis und superior des Falles VI Wyman's.

Fig. 3, 4, 5. Norma lateralis, superior und posterior des Biogenesknaben Calori's.

Fig. 6. Norma lateralis des 54jährigen Mannes Calori's.

Fig. 7, 8, 9. Norma lateralis, superior und anterior der 25jährigen Negresse aus Senegal (Broca's).

Fig. 10, 11, 12, 13. Norma lateralis, anterior, superior und inferior des Schädels des „Stettiner-Webers".

Fig. 14, 15, 16, 17. Norma lateralis, anterior, superior und posterior. (1.)

Fig. 18, 19. Norma lateralis und anterior. (2.)

Fig. 20, 21. Norma lateralis und anterior. (3.)

Fig. 22, 23, 24. Norma lateralis, anterior und superior. (4.)

Fig. 25. 26. Norma lateralis und superior. (5.)

Fig. 27, 28. Norma lateralis und anterior. (6.)

Fig. 29, 30. Norma lateralis und anterior. (8.)

Fig. 31, 32. Norma lateralis und anterior. (9.)

Fig. 33, 34. Norma lateralis und anterior. (10.)

Fig. 35, 36, 37. Norma lateralis, anterior und superior. (17.)

Fig. 38, 39, 40. Norma lateralis, anterior und superior. (1.)

Fig. 41, 42. 43. Norma lateralis, anterior und superior. (2.)

Fig. 44. Norma anterior des von diesem Fall verfertigten Gipsabgusses. (3.)

Fig. 45, 46, 47. Norma lateralis, anterior und superior. (8.)

Fig. 48, 49, 50. Norma lateralis, anterior und superior. (18.)

Fig. 51. Reproduktion einiger mittels Bleiband verfertigten Scheitelkurven (transversel über den Scheitel). Skala 1 : 3.

58 b (Upsala) Culmen normale.

X (Upsala) Culmen normale + Carina sagittalis.

501 b (Upsala) Culmen cuneiforme ohne Carina sagittalis.

445 (Upsala)
1534 (Lund)
63 (Upsala) } Culmen cuneiforme + Carina sagittalis.
448 (Upsala)
95 b (Upsala)

In den Fällen 455, 1534, 63, 448 und 95 b ist die Sutura sagittalis synostosiert.

Fig. 52, 53. Hypervaskularisationsfelder in Scala 2/1 von scaphocephalen Schädeln.

Fig. 52. Eigener Fall No. 1, ungef. 1 cm. hinter Bregma.

Fig. 53. Eigener Fall von in der Nähe des rechten Asterion.

Fig. 54, 55. Scaphocephaler Schädel nach Fournier und Gesichtslage-Konfiguration nach Bumm.

Fig. 56, 57. Stirnlage-Konfiguration nach Schröder und scaphocephaler Schädel nach Giovanardi.

Fig. 58, 59. Scaphocephaler Lebender nach Calori und Stirnlage-Konfiguration nach Bumm.

Fig. 60, 61. Hinterhaupt-Konfiguration nach Bumm und eigener Fall (No. 8) von scaphocephalen Schädeln.

Aus dem Institut für Histologie und Embryologie an der kaiserlichen Universität zu Moskau.

UNTERSUCHUNGEN

ÜBER DIE

ENTWICKELUNG DES BLUTES UND BINDEGEWEBES BEI DEN VÖGELN.

I.

DIE ERSTE ENTSTEHUNG DER BLUTZELLEN BEIM HÜHNEREMBRYO UND DER DOTTERSACK ALS BLUTBILDENDES ORGAN.

VON

WERA DANTSCHAKOFF,

MOSKAU.

Mit 12 Figuren auf den Tafeln 27/30.

I. Einleitung und Literatur.

Für Untersuchungen über die embryonale Entwickelung der zelligen Elemente des Blutes ist das Vogelei und speziell gerade das Hühnchen von jeher das am meisten bevorzugte Objekt gewesen. Dementsprechend sehen wir auch, dass hier die Fragen, die den Embryologen an erster Stelle interessieren, — die Herkunft, die Anlage und die Topographie der ersten Gefässe und Blutzellen, der Blutinseln und die weitere Ausbildung des Gefässsystems als Ganzen schon ziemlich genau entschieden und geklärt erscheinen. Erst vor kurzem ist in dem Hertwig'schen Handbuch der Embryologie (25) die grundlegende Arbeit von Rückert und Mollier (42) erschienen, die die embryonale Entwickelung des Blutes und der Gefässe in den verschiedenen Wirbeltierklassen behandelt und die gerade über das Hühnchen die ausführlichsten Angaben bringt.

Es steht jetzt nach Rückert fest, dass die ersten Blutanlagen in dem caudalen Abschnitt des Mesoblasthofes der Area opaca erscheinen, als besondere kompakte Zellherde oder Zellplatten von verschiedener Form und Grösse, — die sogen. Blutinseln. Die stern- oder spindelförmigen Elemente des undifferenzierten mesenchymatösen Mesoblasts verwandeln sich im Bereich der Inseln in dicht beieinander liegende polyedrische oder rundliche Zellen. Diese Blutinseln verbreiten sich dann im peripheren Mesoblast, sowohl nach vorn, die Area pellucida

von beiden Seiten hufeisenförmig umkreisend, als auch nach innen in die Area pellucida selbst hinein, und der Embryonalkörper erscheint schliesslich von einem breiten Hof von Gefäss- und Blutanlagen umringt, — dem sogenannten Bluthof, der die Dotteroberfläche allmählich umwächst.

Aus den Blutinseln entstehen sowohl die Gefässwände, als auch die Zellen des Blutes. Die peripherisch liegenden Zellen der Inseln platten sich ab und verwandeln sich in endotheliale Elemente, die übrigen inneren runden sich ab, werden durch Flüssigkeit, die sich zwischen ihnen ansammelt, auseinandergeschoben und erscheinen dann als die ersten Blutkörperchen. Ein Teil der Gefässanlagen, speziell die dünneren, in der Area pellucida entstehenden, geben auch leeren Gefässen Ursprung; in diesem Falle verwandeln sich alle oder fast alle ihre Zellen in endotheliale Elemente und bilden leere Röhren, in welchen nur hier und da einzelne oder zu kleinen Gruppen vereinigte rundliche Blutzellen zerstreut liegen. Diese leer entstehenden Gefässe und die blutreichen bilden natürlich ein einziges zusammenhängendes Netz und können voneinander später, wenn die Blutzellenhaufen in einzelne Zellen zerfallen und die Zirkulation beginnt, nicht mehr unterschieden werden.

Was nun die Beziehungen der Gefässanlagen zu den Keimblättern betrifft, so nehmen jetzt weitaus die meisten neueren Forscher an, dass die Blutinseln, also die Gefässwandzellen sowohl, als auch die Blutzellen mesodermaler Herkunft sind. Es sind, in letzter Instanz, in besonderer Weise differenzierte Mesoblastzellen.

Ganz klar und unzweideutig tritt dies allerdings nur in den innersten, dem Embryo selbst am nächsten liegenden Gefässanlagen hervor; hier sind sie von den übrigen Keimblättern ganz unabhängig. Weniger klar sind hingegen in dieser Beziehung die Bilder, die man bei der Untersuchung der peripherischen, auf dem Keimwall liegenden Blutinseln bekommt.

Hier befindet sich nämlich der Mesoblast und die in ihm entstehenden Zellherde zuerst in inniger Beziehung zum Entoblast. Diese Beziehungen haben eine ganze Reihe von älteren Autoren veranlasst, an einen entodermalen Ursprung der Gefäss- und Blutzellen zu glauben. Die Lehre von der entodermalen Entstehung der letzteren, in ihrem vollen Umfange, ist nicht mehr aufrecht zu erhalten. Aber auch die neuesten Forscher und auch Rückert selbst nehmen doch an, dass der Mesoblast sich im Bereich des Keimwalls auf Kosten des Entoblasts mit Zellen bereichert, sich also unter Delamination vom Keimwall weiter ausbreitet, und dass der Entoblast an diesen, übrigens ganz bestimmten und beschränkten Stellen auch an der Blutanlagebildung aktiv teilnimmt.

An der Peripherie der Area opaca (l. c. S. 1207 u. 1217) beschreibt Rückert (42) Blutinseln, die dem Keimwall breit anhaften und sich in ihm verlieren. Im vorderen Teil der Area vasculosa (S. 1218) können sich nach ihm vom Keimwallentoblast sogar einzelne rundliche Zellen abspalten und als Blutzellen (Erythroblasten) direkt in die hier zuerst noch unvollständig abgegrenzten Gefässräume gelangen.

Dies alles würde ja weiter auch mit den Befunden bei den Selachiern und Amphibien stimmen, wo bekanntlich der ventrale Mesoblast auch sehr innige genetische Beziehungen zum Entoblast aufweist.

Was also die in rein embryologischer Beziehung wichtigsten Seiten anbelangt, so darf die Frage der Gefäss- und Blutentwickelung beim Hühnchenembryo als ziemlich klargestellt gelten. Immerhin lassen sich, wie wir weiter unten sehen werden, auch hier mit Hilfe der neueren Fixierungs- und Färbungsmethoden noch manche beachtenswerte Resultate abgewinnen.

Sobald wir aber zur Besprechung der Frage über die weitere histogenetische Differenzierung der Blutanlagen, die weiteren Verwandlungen der Blutzellen, die Entstehung der Erythrocyten

und Leucocyten übergehen, verlassen wir sofort den Boden wohl begründeter Tatsachen und gelangen auf ein auch fast gar nicht bekanntes Gebiet.

Es ist zur Genüge bekannt, wie lebhaft in der modernen morphologischen Hämatologie die wichtigsten Grundprobleme diskutiert werden und wie schroff die einzelnen Autoren mit ihren Meinungen einandergegenüberstehen. Wie verhalten sich im erwachsenen Organismus und im Embryo die roten und weissen Blutkörperchen genetisch zueinander? Wie entstehen die verschiedenen Leucocytenformen? Gibt es eine gemeinsame Stammform für alle die verschiedenen hämoglobinführenden und hämoglobinlosen Zellarten? Wo und wie entstehen die ersten Erythrocyten im Embryo? Wo und wie entstehen beim letzteren die Leucocyten? Das sind alles Fragen, die ihrer endgültigen Entscheidung noch sehr weit entfernt sind, und ihnen könnte man eine Menge anderer, nicht minder wichtiger anreihen.

An dieser Stelle brauche ich natürlich die immense hämatologische Literatur nicht zu berücksichtigen; ich möchte bloss bemerken, dass meiner Meinung nach bis jetzt gerade der wichtigste, allerdings auch der schwierigste Teil der Aufgabe bedeutend vernachlässigt wurde. In der Tat, bis jetzt wurden die histogenetischen Untersuchungen der Entwickelung der verschiedenen zelligen Elemente des Blutes fast ausschliesslich am erwachsenen Organismus gemacht. Es wurden die verschiedenen blutbildenden Organe in ihrem fertigen reifen Zustande untersucht, zum Teil unter normalen, zum Teil unter krankhaften, auch experimentell veränderten Bedingungen. Es erhellt aber ohne weiteres, dass die genetischen Wechselbeziehungen der verschiedenen Blutzellenarten im erwachsenen Organismus sicherlich viel komplizierter und schwieriger aufzuklären sein müssen, als im Embryo. Und in diesem sind vor allem die frühesten Stadien ausschlaggebend, denn das Blut

entsteht schon in den allerfrühesten embryonalen Stadien, und hier müssen also die histogenetischen Untersuchungen ansetzen, falls wir wirklich die Frage der ersten Entstehung der roten und weissen Blutkörperchen gründlich und endgültig entscheiden wollen. Wissen wir, wie die ersten Erythrocyten und die ersten Leucocyten des Embryo entstehen, so wird es uns schon verhältnismässig leicht sein, die Schicksale dieser Zellarten auch während der weiteren Entwickelung im postfötalen Leben zu verfolgen. Viel schwieriger und viel weniger aussichtsreich ist hingegen der umgekehrte Weg, der jetzt von den meisten Hämatologen gegangen wird. Nach meiner Meinung ist es z. B. heute bei der verwirrenden Menge von einzelnen, nicht systematischen Beobachtungen geradezu aussichtslos, aus Beobachtungen an krankhaft verändertem Blut des erwachsenen Menschen z. B. bei den verschiedenen Leukämien etc., auf die normale Entstehung und die Verwandtschaft der verschiedenen Blutzellenformen zu schliessen, wie es jetzt von vielen tatsächlich gemacht wird.

Vor allem harren jetzt also folgende Fragen der Lösung. Es muss entschieden werden: 1. Wie entwickeln sich die Zellen der ersten Blutanlagen, der Blutinseln weiter, und in welche Zellformen des zirkulierenden Blutes verwandeln sie sich? 2. Wie entstehen die ersten roten Blutkörperchen? 3. Wie entstehen die ersten weissen Blutkörperchen? 4. Wo und auf welche Weise findet in den ersten Stadien die embryonale Entwickelung der Blutbildung statt?

Wie gesagt, ist dies alles auch für die Säugetiere noch keineswegs entschieden, obwohl doch gerade diese bis jetzt vornehmlich darauf untersucht wurden.

Wenn wir aber in der Literatur nach entsprechenden Untersuchungen für die niederen Wirbeltiere suchen, speziell für die Vögel, so finden wir nur sehr spärliche und ziemlich unbestimmte Angaben.

Ich habe es unternommen, die Entwickelung der zelligen Elemente des Blutes und der Bindesubstanz beim Vogel, speziell beim Huhn, im fetalen und postfetalen Leben mit Hilfe der modernen histologischen, für das Studium des Blutes empfohlenen Methoden zu untersuchen. Mich interessiert an erster Stelle die embryonale Periode und in dieser wieder naturgemäss die allerfrühesten Stadien. Über einen Teil meiner Resultate habe ich bereits vor einiger Zeit vorläufig berichtet. In der vorliegenden Arbeit behandle ich ausführlich die Frage der histologischen Differenzierung der ersten Blut- und Gefässanlagen im Hühnerei, die Entwickelung der roten und weissen Blutkörperchen im Embryonalleben und die Histologie des Dottersackes, der sich als eines der wichtigsten hämatopoëtischen Organe des Vogelembryo erwiesen hat.

Ich werde mir erlauben, hier einiges aus der Literatur anzuführen, was sich speziell auf die histogenetische Entwickelung der Blutelemente bei den Vögeln und bei den niederen Wirbeltieren, speziell beim Embryo, bezieht. Diese Literaturübersicht kann natürlich keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben, — ich berücksichtige vornehmlich nur die neueren Arbeiten.

Obwohl die Literatur über die Entwickelung und Differenzierung der Blutelemente speziell bei den Vögeln ziemlich umfangreich ist, fällt es doch auf, dass gerade hier die Befunde der verschiedenen Autoren sehr oft nicht einander ergänzen, sondern im Gegenteil mehr oder weniger schroff einander gegenüberstehen.

Dies gilt, wie ich glaube, bis jetzt auch für die Frage der Beziehung der Blut- und Gefässelemente zu den Keimblättern, trotz des eingangs referierten Rückert'schen Werkes.

Die Lehre über die Entstehung des Blutes und Bindegewebes aus einem besonderen Keim, dem Parablast kann in ihrer ursprünglichen, von His (24), Goette (21) und Uskoff (50) ausgebauten Form gegenwärtig als verlassen gelten. Gegen diese Lehre ist bereits im Jahre 1879 als einer der ersten Disse (11) aufgetreten. Er konnte keine Bestätigung für die Existenz zweier ganz verschiedener Ursprungsquellen der embryonalen Gewebe finden und ist auf Grund seiner Untersuchungen am Hühnerei zu einer anderen Anschauung gekommen, dass nämlich der Mesoblast selbst in den peri-

Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

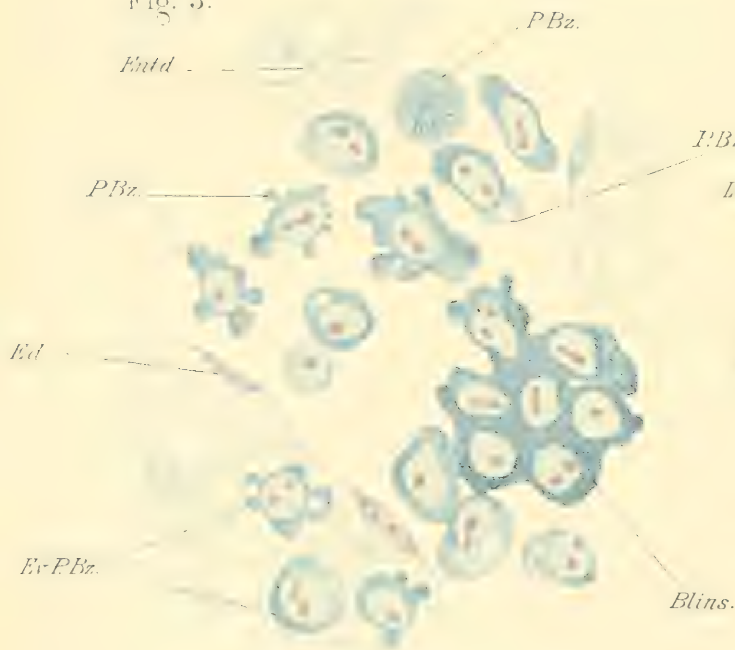


Fig. 4.



Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Fig. 5.

Lmc
Lmc
Entd
Ed.
Lmc.
x.
x
Lmc'
x
P.Ebl
Blins
P.Ebl
P.Bz.
P.Ebl
Zwlmc
Lmc'
P.Ebl'

Fig. 6.

Ev.Lmc
Ev.Lmc'
Ed'
Mkrc.
Entd.
Ebl.
Ed
y
P.Ebl
Ebl.
Ebl
Jr.Wz.
Lmc
Mk.bl
Lmc
Lmc
Mlc.

Kgl. Univers.-Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg.

pherischen Teilen der Keimscheibe von Zellgruppen gebildet wird, die sich vom Entoderm ablösen und sich mit dem Mesoblast der Area pellucida vereinigen. Das Blut und die Gefässe entstehen nach ihm aus einer gemeinsamen, sich in dem peripherischen Teil des Mesoblasts differenzierenden Anlage, nicht in dem Keimwall, sondern an der Oberfläche desselben.

Es mag erwähnt sein, dass, trotz der zahlreichen Arbeiten anderer Autoren, die die Ansicht Disses (11) über die Unhaltbarkeit der Parablasttheorie vollauf bestätigten, Vialleton (51), noch im Jahre 1892, wieder über eine parablastische Entstehung der Blutanlagen beim Hühnchen spricht.

Was die Anteilnahme des Entoderms an der Bildung des Mesoblastes selbst betrifft (Disse u. a.), so wird dies auch jetzt bekanntlich von den einen Autoren in positivem, von anderen wieder in negativem Sinne entschieden. Die Besprechung dieser Frage würde mich jedoch zu weit von meinem eigentlichen Thema führen. Wichtiger ist hier die Frage über die Anteilnahme der verschiedenen Keimblätter an der Bildung der Blutinseln.

In dieser Beziehung existieren heutzutage hauptsächlich zwei Anschauungen. Die einen (Corning (6), Duval (14), Rückert (42) [s. oben] u. a.) behaupten, dass der Entoblast wenigstens in gewissem beschränkten Umfange an der Bildung der Blutelemente aktiv teilnimmt; alle diese Autoren stützen sich auf histologische Bilder, wo man einen allmählichen Übergang von den Entoblastzellen zu den Blutinselzellen, ohne jedoch eine scharfe Grenze zwischen den beiden Keimblättern, konstatieren soll.

Die anderen — Afanassiew (1), Drasch (13), v. d. Stricht (47), Schauinsland (44), Weber (53) etc. — lassen hingegen sowohl die Gefässwände als auch alle zelligen Blutelemente ausschliesslich aus dem Mesoblast entstehen.

Besonders genau drückt sich v. d. Stricht (47) aus über die ausschliessliche Entwickelung aller Elemente der Area vasculosa aus dem Mesoderm. Die Mesodermzellen erscheinen hier allerdings nach seiner Beschreibung mit dem Entoderm durch freie Fortsätze oft verbunden; die letzteren sind aber keineswegs als der Ausdruck einer tatsächlich stattfindenden Zellemigration aufzufassen, sondern bloss als zur Übergabe von Ernährungsmaterial dienende Zellbrücken. Solche Zellausläufer werden übrigens nicht nur von den Entodermzellen in der Richtung nach dem Mesoblast zu ausgestreckt, sondern auch von den Mesoblastzellen zum Ectoderm.

Auch Schauinsland (44) findet, dass bei den Sauropsiden weder der Entoblast an irgend einem Punkt seiner Oberfläche, noch der Keimwall irgendwelche zellige Elemente abgibt, die bei der Blut- oder Gefässbildung Verwendung finden würden. Alle Elemente des Blutes und der Gefässe entstehen aus dem Mesoblast, der sich im Dottersack centrifugal ausbreitet.

Wenn wir jetzt zur Frage über die weitere histogenetische Differenzierung der einmal entstandenen Blutinseln und über die erste Entstehung der roten und weissen Blutkörperchen im Embryo der Vögel und anderer niederen Wirbeltiere übergehen, so sehen wir, dass auf diesem Gebiete unsere Kenntnisse noch viel mangelhafter sind. Vielleicht ist es auch da-

durch zu erklären, dass in dieser doch so wichtigen Beziehung überhaupt noch sehr wenige bestimmt formulierte Anschauungen existieren, und infolgedessen auch eine scheinbare Übereinstimmung der meisten Autoren in den wichtigsten Fragen vorgetäuscht wird.

Bizzozero (4) berichtet über Blutuntersuchungen bei jungen Vogelembryonen. Im Blute eines Hühnchens fand er, nach 60 stündiger Bebrütung, ausschliesslich nur rote Blutkörperchen.

Mosso (33) bezeichnet ebenfalls — als eine der wichtigsten Eigenschaften des Blutes von Fischembryonen — das Fehlen von Leucocyten.

Derselben Meinung ist Mondino (32), der zum Schlusse kommt, dass die Leucocyten im Blute des Embryo viel später erscheinen, als die Erythrocyten, und dass sie in ganz anderen Organen gebildet werden.

In seiner Arbeit über die Entstehung des Blutes bei Wirbeltieren trennt H. E. Ziegler (56) ebenfalls die roten Blutkörperchen streng von den weissen. Aus den solid angelegten Gefässen lösen sich rote Blutkörperchen ab, — sie sind aber nur insofern gleichartig mit den weissen, als die soliden Gefässanlagen ebenfalls Derivate des Bildungsgewebes sind. Die Leucocyten sollen im Blute viel später auftreten und stammen von zuerst nur extravasculär vorhandenen wandernden Mesenchymzellen ab.

Dehler (8) fand im Blute des Hühnerembryo nur wuchernde rote Blutkörperchen; er gibt von ihnen eine sehr genaue Beschreibung und hebt vor allem die Anwesenheit eines Centrosomapparates im Zellkörper hervor.

Die genaueste Bearbeitung hat die uns hier interessierende Frage, — die histogenetische Entwickelung der Zellen der Blutinseln beim Hühnchen — ebenfalls in der Arbeit von v. d. Stricht erfahren.

Van der Stricht (47) beschreibt sehr klar und genau die Bildung der Blutinseln in der Area opaca und pellucida, die Sonderung ihrer centralen Zellen in freie Blutkörperchen und peripher gelegene platte Endothelien. Er findet nun, dass die ersten, die jüngsten Blutzellen alle untereinander gleich sind, dass sie alle einen runden nucleolenhaltigen Kern besitzen, alle Hämoglobin im Protoplasma ausarbeiten und wuchern, — es sind also alle ohne Ausnahme rote Blutkörperchen. Van d. Stricht hebt noch ausdrücklich hervor, dass man innerhalb der Capillaren der Area vasculosa keine Zellen vom Charakter der Leucocyten sehen kann. In der Vermutung, dass die Leucocyten sicherlich auch sehr früh im Embryo erscheinen müssen, suchte v. d. Stricht nach entsprechenden Elementen. Da er im Lumen der Gefässe nur rote Blutkörperchen fand, lenkte er seine Aufmerksamkeit auf die Substanzinseln — und hier gelang es ihm in der Tat, schon in den allerfrühesten Stadien (1 Paar Ursegmente) extravasculär gelegene, freie, mobile Zellen zu konstatieren, die sich durch die Anwesenheit zahlreicher Dotterkörnchen im Protoplasma auszeichneten und zahlreiche Pseudopodien bildeten. Diese Elemente betrachtet v. d. Stricht als Leucocyten; aus ihnen sollen nach ihm später die Leucocyten entstehen.

Wie wir aber weiter unten sehen werden, stehen diese Zellen zur Blutbildung in keinerlei Beziehungen; — es sind sicherlich dieselben eigentümlichen, grossen wandernden Entoblastzellen, die ich im folgenden be-

schreibe und die in der Hühnerkeimscheibe an ganz bestimmten Stellen und während ganz bestimmter Entwickelungsstadien regelmässig auftreten.

Sehr kompliziert und merkwürdig sind die Vorstellungen, die sich Engel (18) über die Blutbildung beim Hühnerembryo gebildet hat. Die frühesten Stadien liess er unberücksichtigt; er fing mit dem 3. Tage der Bebrütung an und fertigte fast ausschliesslich Trockenpräparate von zirkulierendem Blute an.

In den frühesten Stadien, über die er verfügte, fand Engel im Blute nur grosse, hämoglobintragende, wuchernde Zellen — Metrocyten I. Generation; sie sind mit den Erythrocyten erwachsener Tiere nicht identisch. Sie gehen durch Wucherung im Laufe des 4.—5. Tages in kleinere hämoglobinhaltige Elemente, in die sogenannten Metrocyten II. Generation über. Diese sollen sich nun amitotisch in zwei Teile teilen, — in einen kernlosen, der schliesslich zugrunde geht, und in einen kernhaltigen, der entweder durch Aufnahme von Hämoglobin aus dem Blutplasma wächst und sich dadurch in einen fertigen Erythrocyten verwandelt oder seinerseits das Hämoglobin verliert, sich amitotisch weiter teilt und dadurch als weisse Blutkörperchen anzusprechende Formen liefert.

E. Giglio-Tos (20) untersuchte unter anderem auch das Blut junger Hühnerembryonen. Ebenso wie im Lebenscyclus der anderen Wirbeltiere, so finden sich auch hier vier besondere Arten von Erythrocyten. Zuerst nur eine einzige Zellart — karyokinetisch wuchernde, granulierte Erythrocyten mit grossen Kernen, die sich dann in granulierte Erythrocyten mit kleinen Kernen verwandeln. Diese sollen dann weiter ihrerseits durch Merotomie kleinen kleinkernigen und kernlosen Erythrocyten den Ursprung geben. Die endgültigen Erythrocyten (nach Giglio Tos „Eritrociti annelati") sollen eine ganz neue Bildung sein und nichts Gemeinsames mit den ersten haben; sie treten beim Hühnchen am 6. Bebrütungstage auf und verdrängen bereits zum Schluss des 9. Tages die granulierten vollständig. Über die Beziehung der roten Blutkörperchen zu den weissen drückt sich Giglio-Tos nicht bestimmt aus.

Die neuesten Arbeiten Weber's (53) behandeln die Entwickelung der Gefässe und der Blutzellen in der Area vasculosa des Enteneies. Weber findet einen prinzipiellen Unterschied in der Entwickelungsweise der eigentlichen Blutinseln, die sich in mit Blutzellen erfüllte Gefässe verwandeln und in den hinteren Abschnitten der Area vasculosa liegen, und der Zellplatten, die die vorderen Teile des Gefässhofes einnehmen und leere Gefässe liefern. Bekanntlich nehmen die anderen Autoren mit Rückert an der Spitze zwischen diesen beiden Arten der Blutanlagen einen nur graduellen Unterschied an in dem Sinne, dass die vorderen zellärmeren Zellplatten nur deswegen leere Gefässe abgeben, weil sie eben nicht Zellen genug besitzen, um ausser den platten Endothelien auch noch runde, central gelegene Blutkörper zu liefern; — in geringer Anzahl kommen ja übrigens die letzteren nach übereinstimmenden Angaben aller doch auch hier vor. Weber meint nun hingegen, dass aus den vordersten Blutinseln deswegen leere Gefässe entstehen, weil hier alle central gelegenen Elemente einer ausgedehnten

hyalinen Degeneration verfallen und nur die peripherischen Elemente als platte Endothelien persistieren. An den hinteren Teilen der Area vasculosa sollen sich die centralen Zellen der Blutinseln sämtlich in Blutkörperchen verwandeln; — Weber lässt sie auch alle Hämoglobin ausarbeiten und bezeichnet sie alle als Erythroblasten. An der Grenze zwischen den beiden beschriebenen Zonen sollen nach Weber Übergangszustände zu finden sein zwischen den richtigen Blutinseln und den blossen Gefässanlagen.

Wir sehen, dass alle die bisher angeführten Untersuchungen über die embryonale Blutentwickelung bei den Vögeln und anderen niederen Wirbeltieren, insofern in ihnen die Entstehung der roten und der weissen Blutkörperchen berücksichtigt wird (ausser der Engelschen), zu einer ausgesprochen dualistischen Anschauung über die Abstammung dieser zwei Zellarten führen. Die Zellen der Blutinseln, die ersten intravasculären Blutelemente sind Erythroblasten und liefern nur rote Blutkörperchen. Die Leucocyten entstehen aus anderen Quellen an anderen Orten.

Es wird auch einstimmig behauptet, dass die Leucocyten überhaupt erst sehr spät auftreten. Im circulierenden Blute der jüngsten Stadien, geschweige denn in der Area vasculosa selbst, sind sie von allen Autoren vermisst worden, und hier werden stets nur rote Blutzellen gefunden. Es ist klar, dass unter solchen Umständen auch keine Veranlassung entstehen konnte, eine gemeinsame Ursprungsform für die weissen und roten Blutkörperchen zu suchen. Dieser Umstand ist sehr wichtig im Vergleich mit meinen eigenen, weiter unten beschriebenen Resultaten.

Ausser v. d. Stricht haben allerdings die meisten Autoren nur verhältnismässig späte Stadien untersucht, und so lässt sich dieses Resultat eigentlich erklären. Denn wenn es wirklich eine gemeinsame Stammform für die roten und weissen Blutkörperchen gibt, so muss sie jedenfalls schon in den frühesten Entwickelungsstadien gesucht werden — dann, wenn die ersten roten Blutkörperchen selbst entstehen. Dass diese letzteren auch selbst jedenfalls eine hämoglobinlose Vorstufe wenigstens im Embryo besitzen müssen, ist ja selbstverständlich; — es sprechen ja auch alle Autoren von einer Ausarbeitung von Hämoglobin in den Blutzellen, die also zuerst hämoglobinfrei sind. Die meisten nehmen allerdings an, dass dies schon sehr früh geschieht; — daneben findet man aber in der Literatur auch Angaben, dass chemisch nachweisbares Hämoglobin eigentlich gar nicht so früh in den ersten Blutzellen erscheint; so fand Smiechowsky (46), dass es erst beim Hühnerembryo mit 12 differenzierten Ursegmenten zuerst optisch und chemisch nachzuweisen ist.

Es fehlt allerdings nicht an Autoren, die auch für die embryonale Blutentwickelung einen unitaristischen Standpunkt einnehmen. In diesem Sinne hatte ich die Gelegenheit mich in einem Vortrag am VII. Intern. Zool.-Kongress zu Boston zu äussern. Die speziellen Untersuchungen der anderen Autoren beziehen sich aber, so viel ich sehe, in keinem Fall auf die Blutbildung beim Hühnchen, dem uns hier an erster Stelle interessierenden Objekt.

Erstens wäre hier Saxer (43) zu nennen, der bei dem Embryo (der Säugetiere) zuerst eine gemeinsame Stammform für die roten und farblosen Blutzellen genau beschrieb und abbildete; — er nannte sie „primitive Wanderzelle“. Es sind selbständige, locomotionsfähige, in den Organen des Embryo bereits sehr früh auftretende Elemente, die die potentielle Fähigkeit besitzen, sich sowohl zu Erythrocyten, als auch zu Leucocyten zu entwickeln. Nach Saxer sollen aber diese Elemente in den frühesten Entwickelungsstadien doch ausschliesslich nur rote Blutkörperchen bilden. Erst später sollen sie auch weisse Blutkörperchen liefern; als Bildungsstätten der letzteren sind, nach Saxer, die Thymus, die Lymphdrüsen und das Bindegewebe überhaupt anzusehen.

Maximow (31) ist in seiner kürzlich erschienenen vorläufigen Mitteilung zu einer vollkommen unitaristischen Anschauung über die erste Blutbildung beim Säugerembryo gekommen. Die Zellen der Blutinseln liefern zuerst gleichartige, freie, hämoglobinlose Zellen, die ersten primitiven Blutzellen. Diese können weder als rote, noch als weisse Blutkörperchen bezeichnet werden. Sie entwickeln sich dann sämtlich in zwei Richtungen weiter; es entstehen aus ihnen erstens grosse hämoglobinreiche, ebenfalls selbständig wuchernde primitive Erythrocyten, und zweitens typische, grosse Lymphocyten mit basophilem, amöboiden Protoplasma. Diese letzteren sind die ersten weissen Blutkörperchen des Embryo und bleiben nun für das ganze weitere Leben die indifferente Stammform aller übrigen Blutelemente. Während die primitiven Erythrocyten als ganz selbständige Zellart allmählich aussterben, entstehen aus den Lymphocyten sowohl die endgültigen, sekundären, roten Blutzellen — Megaloblasten, die dann unter Wucherung in Normoblasten und schliesslich in kleinere Erythrocyten übergehen, als auch die verschiedensten Formen der ungekörnten und gekörnten Leucocyten.

Von den Autoren, die zu ganz ähnlichen Schlussfolgerungen für die embryonale Entwickelung der niederen Wirbeltiere gekommen sind, muss hier Bryce (3) genannt werden. Er untersuchte die embryonale Hämatopoese bei Lepidosiren und fand, dass es hier eine indifferente, mesenchymatöse Stammzelle gibt, die sowohl rote als auch weisse Blutkörperchen erzeugt; in den frühesten embryonalen Entwickelungsstadien entstehen aus dieser „primitiven Blutzelle“ — „primitive Erythroblasten“ und „primitive Leucocyten“, — ein Resultat, welches vollständig meinen eigenen, weiter unten geschilderten entspricht. In späteren Perioden entstehen aus denselben Mesenchymzellen in der Milz einerseits Erythroblasten und reife Erythrocyten, andererseits Leucoblasten und polymorph-kernige, granulierte Leucocyten und Lymphocyten in allen ihren Varietäten.

Ich brauche es natürlich nicht, hier die Literatur über die embryonale Entwickelung des Blutes bei Säugetieren weiter zu behandeln. Dieselben verschiedenen, einander heftig befehdenden Anschauungen, die hier über postfetale Hämatopoese heutzutage existieren, werden von den entsprechenden Autoren naturgemäss auch auf die embryonale Blutentwickelung übertragen. Dualisten, wie z. B. Schridde (45) oder Nägeli (35) lassen auch im Embryo die Erythrocyten und Leucocyten an verschiedenen Orten und zu

verschiedener Zeit ganz unabhängig voneinander entstehen. Unitaristen, wie Pappenheim (37), Maximow (31) und Weidenreich (54) nehmen auch im Embryo eine gemeinsame Urzelle für die beiden genannten Zellformen an.

Von der Literatur über die Blutbildung im erwachsenen Organismus interessieren uns hier in mancher Beziehung naturgemäss nur die Arbeiten, die auf die Vögel und die niederen Wirbeltiere Bezug nehmen. Sie streifen mein Thema nicht unmittelbar; ich werde sie aber im Laufe meiner eigenen Schilderung doch im Auge behalten und die verschiedenen Anschauungen über den genetischen Zusammenhang oder Unabhängigkeit der Blutelemente mit den Ergebnissen meiner embryologischen Untersuchungen vergleichen müssen. Deswegen will ich an dieser Stelle einiges von dem auf diesem Gebiete existierenden Material kurz anführen.

Auffallenderweise kommen gerade diejenigen Autoren, die die Blutbildung speziell beim erwachsenen Vogel studiert haben — Bizzozero (4), Denys (10) und van d. Stricht (47) — zu einer streng dualistischen Auffassung über die Beziehungen der Erythrocyten und Leucocyten zueinander. Bizzozero (4 u. 5) und seine Schüler nehmen bekanntlich an, dass die roten Blutkörperchen sowohl bei den Vögeln als auch bei den anderen Wirbeltieren einen völlig selbständigen Zellstamm vorstellen, der sich ausschliesslich nur auf Kosten der mitotischen Vermehrung ganz gleicher, hämoglobinhaltiger, präexistierender Elemente regeneriert; bei der erwiesenen Existenz von Mitosen in hämoglobinhaltigen Zellen beim Embryo im circulierenden Blut, beim erwachsenen Tier im Knochenmark hält Bizzozero es überhaupt für unnötig, nach einer andersgearteten Vorstufe zu suchen. Bizzozero leugnet also beim erwachsenen Tier ganz und gar die Existenz farbloser Stammzellen der Erythrocyten und stellt sich dadurch auf einen extrem dualistischen Standpunkt.

Denys (10) anerkennt im Mark des Vogels die Existenz einer farblosen Vorstufe der Erythrocyten, die er Erythroblast nennt; er scheidet sie aber doch strengstens von der Vorstufe der granulierten Leucocyten, die auch im Mark produziert werden, den Leucoblasten. Die Erythroblasten haben einen runden Kern und viel Chromatin, aber ohne Nucleolen, und ein homogenes, allmählich Hämoglobin ausarbeitendes Protoplasma. Die Leucoblasten haben einen unregelmässigen, kleineren Kern mit Nucleolen, ihr granuliertes Protoplasma arbeitet stäbchenförmige acidophile Granula aus.

Beide Zellarten teilen sich mitotisch, beide sind amöboid, sie haben nach Denys doch aber genetisch nichts miteinander zu tun. Dies tritt auch in ihrer ganz verschiedenen Lagerung hervor. Während die Erythroblasten an der Lumenseite des Knochenmarkes liegen und hier durch Teilung sich in reife Erythrocyten verwandeln, liegen die Leucoblasten ausschliesslich im Gewebe und produzieren hier granulierte Leucocyten, die dann durch Immigration in den Blutstrom gelangen.

Van d. Stricht (47) bestätigt und vervollständigt in seiner sehr ausführlichen Beschreibung des Knochenmarks beim Vogel die Befunde Denys

und kommt zu ganz ähnlichen Resultaten. Es gibt nach ihm keinerlei verwandtschaftliche Beziehungen zwischen den roten und weissen Blutkörperchen.

Die Beobachtungen von Bizzozero, Denys und v. d. Stricht geben uns sehr wertvolle und genaue Angaben über die Blutbildung beim erwachsenen Vogel. Wie ich weiter unten zeigen werde, sind alle die von ihnen beschriebenen Zellformen auch beim Vogelembryo schon vorhanden, sogar ihre Lagerung ist in dem hauptsächlichen Blutbildungsorgan desselben, im Dottersack genau dieselbe, und doch komme ich, auf Grund meiner Untersuchungen, zu einem gerade entgegengesetzten Resultate, — zur unitaristischen Auffassung über die Beziehungen der Erythro- und Leucopoese zueinander.

Von den Autoren, die den dualistischen Standpunkt einnehmen, aber, im Gegensatz zu Bizzozero, doch eine farblose Vorstufe der Erythroblasten anerkennen, mögen hier noch weiter genannt werden: Löwit hat in der Tritonenmilz farblose Erythroblasten gesehen; er behauptet bekanntlich die grundsätzliche Verschiedenheit der weissen und roten Blutkörperchen, — die ersten sollen von den zweiten durch ihre Locomotionsfähigkeit und den besonderen Teilungsmodus zu unterscheiden sein.

Ferner beschreibt Dekhuyzen (9) im Amphibienblut hämoglobinfreie Erythroblasten und betrachtet sie als eine selbständige Zellform.

Jetzt werde ich die Autoren anführen, die einen mehr unitaristischen Standpunkt in bezug auf die Erythro- und Leucopoese bei den erwachsenen Wirbeltieren mit gekernten Erythrocyten einnehmen.

Rindfleisch (40) hat in der Milz der Vögel rote und weisse Blutkörperchen aus einer gemeinsamen Zellform entstehen sehen. Dasselbe gelang auch Laguesse (29) in der Milz der Fische zu konstatieren.

Sehr ausführlich und genau ist die Frage der Blutbildung bei den Kaltblütern bei H. F. Müller (34) bearbeitet; er kommt zum Schluss, dass man für die Entwickelung der geformten Elemente des Blutes (in der Frosch- und Tritonenmilz) nicht zwei völlig getrennte Entwickelungsreihen annehmen kann, sondern dass es eine gemeinsame Urzelle gibt sowohl für die roten, als auch für die weissen Blutkörperchen. Er behauptet sogar direkt, dass die roten Blutkörperchen Abkömmlinge der weissen sind.

Diese Anschauung ist später an demselben Material — Tritonenmilz — auch von Phisalix (38) bestätigt worden.

Dass Bryce (3) nach Untersuchungen an Lepidosiren zu ähnlichen unitaristischen Resultaten gekommen ist, habe ich schon oben erwähnt.

Endlich sei hier auch hervorgehoben, dass sowohl Weidenreich als auch Pappenheim ebenfalls auch in bezug auf die Blutbildung im erwachsenen Organismus der niederen Wirbeltiere stets den unitaristischen Standpunkt verteidigt haben.

Wir sehen, es existiert also doch eine ganze Reihe gewichtiger Stimmen zugunsten der Abstammung der roten und weissen Blutkörperchen der niederen Wirbeltiere aus einer gemeinsamen Stammzelle.

Gerade für die Vögel sind aber die Grundfragen der morphologischen Hämatologie am wenigsten geklärt. In einem sind hier bloss alle Autoren einig, — dass sich nämlich die ersten Blutzellen der Vögel, — die runden

Zellen der Blutinseln sämtlich in hämoglobinhaltige Elemente, in Erythroblasten, in die ersten roten Blutkörperchen verwandeln. Damit ist für die meisten Autoren die Frage der ersten Entstehung der roten Blutkörperchen erledigt. Woher die ersten embryonalen Leucocyten stammen, — darüber gibt es fast gar keine genaueren Angaben. Van d. Stricht vermutet, wie gesagt, dass sie von besonderen, in der Area vasculosa extravasculär aus dem Mesoderm entstehenden freien Elementen abstammen. Was die Verwandtschaft der roten und weissen Blutkörperchen betrifft, so sind sie nach Bizzozero, Denys und van d. Stricht wenigstens im erwachsenen Organismus zwei ganz streng getrennte Zellstämme. Über die genetischen Beziehungen der verschiedenen Leucocytenformen zueinander, — eine Frage, die für die Säugetiere gerade jetzt lebhaft debattiert wird, gibt es für die Vögel fast gar keine Angaben.

Deshalb erscheinen hier neue, möglichst genaue, histogenetische Untersuchungen, von den frühesten Stadien der embryonalen Entwickelung an bis zum erwachsenen Zustand, besonders wünschenswert.

II. Technische Angaben.

Mein Material bestand aus Hühnerembryonen der verschiedensten Stadien, die sich im Brutschrank bei 38—39° unter der strengsten Befolgung der üblichen Kautelen, — Ventilation, entsprechende Feuchtigkeit der Luft usw. entwickelten. Das Material wurde in den Monaten März, April und Mai gesammelt, und es wurden nur ganz frisch gelegte Eier verwendet. Von im ganzen 150 Exemplaren ist nur ein Embryo unentwickelt geblieben und sind fünf Missbildungen beobachtet worden.

Die Eier wurden auf die übliche Weise in einer Glaswanne mit ausgehöhltem Wachsboden unter körperwarmer, physiologischer Kochsalzlösung (0,8 %) geöffnet. Nach Entfernung des Eiweisses über der Keimscheibe, was bekanntlich nur in sehr frühen Stadien einige Schwierigkeiten bereitet, wurde dieselbe umschnitten und vom Dotter vorsichtig abgelöst.

Bis zum Stadium von drei Tagen fixierte ich den Keim stets mit dem ganzen ihn umgebenden Gefässhof zusammen. Wenn ich Flächenpräparate erzielen wollte, so liess ich dabei die Keimscheibe zuerst sich auf der convexen Fläche eines Uhrgläschens unter der Kochsalzlösung ausbreiten, nahm sie dann aus der Kochsalzlösung mit dem Glas heraus und tröpfelte darauf einige Tropfen der Fixierungsflüssigkeit; — nach Verlauf einiger Sekunden ist die Keimscheibe mit ihrer Area vasculosa in tadellos ausgedehntem Zustande fixiert, und sie darf dann in einer mit der Fixierungsflüssigkeit ausgefüllten Schale durch vorsichtiges Schwenken von der Oberfläche des Uhrglases abgelöst werden.

Für Schnittpräparate ist diese Methode des Fixierens in stark ausgedehntem Zustande naturgemäss nicht vorteilhaft, und in diesem Fall ist es am besten, die Keimscheibe in die Fixierungsflüssigkeit mittelst eines kleinen Hornspatels oder Löffels überzuführen.

In etwas späteren Stadien von 3—6 Tagen bearbeitete ich einen Teil der Embryonen ebenfalls im Zusammenhang mit dem Gefässhof, die anderen schnitt ich aber heraus und fixierte den Gefässhof besonders. Bis zum siebenten Tage wurden die Embryonen zusammen mit Amnion und Allantoisblase fixiert. Später, wenn die grosse Allantois den Embryonalkörper schon mit ihren Schichten bedeckt, löste ich zuerst ihren Rand ab, liess den Embryo mit dem Amnion heraustreten und zerschnitt die Verbindung zwischen ihm und dem Dottersack zwischen zwei kleinen Klemmpincetten, um den Austritt des Blutes beiderseits zu verhindern. Vom siebenten Tage an ist es ratsam, um gute Fixation der inneren Organe zu erzielen, die vordere Rumpfwand der Länge nach aufzuschneiden und ausserdem auch die Schädeldecke mit dem Oberkiefer abzunehmen. In den spätesten Stadien muss man natürlicherweise alle Organe einzeln fixieren.

Was den Dottersack anbelangt, so fixierte ich ihn vom siebenten Tage in den einen Fällen nach Zerteilung in einzelne Stücke ebenfalls in ausgedehntem Zustande mit Hilfe eines Uhrgläschens; es ist dabei vorteilhaft, den Dotter mittelst physiologischer Kochsalzlösung möglichst vollständig zu entfernen und die mit zottenähnlichen Auswüchsen versehene innere Oberfläche nach aussen zu kehren, damit sie unversehrt bleibt. In anderen Fällen, wo Schnittpräparate erwünscht waren, stülpte ich den ganzen Dottersack mit der Innenfläche nach aussen um, spülte den Dotter ab, zerschnitt die Wand in einzelne Teile und brachte sie ohne weiteres in die Fixierungsflüssigkeit.

Zur Fixierung benützte ich vor allem das von Helly (26) empfohlene Zenker-Formol (ZF). Ausserdem wurden für spezielle Zwecke auch Alcohol absolutus (A) und gewöhnliche Zenker'sche Flüssigkeit angewandt, ersterer für das Studium der Mastzellen, die zweite in den späteren Stadien speziell zur Fixierung des lockeren Bindegewebes.

Das Formol wurde zur Zenker'schen Stammflüssigkeit immer ex tempore zugesetzt und das Gemisch dann vor der Fixierung auf 38° erwärmt. Die Fixierungsdauer beträgt für Zenker-Formol, je nach der Dicke der Objekte, 15 Minuten bis 4 Stunden.

Es ist selbstverständlich, dass bei so zarten embryologischen Objekten, wie die, mit welchen ich es zu tun hatte, das Auswaschen mit Wasser auf besonders vorsichtige Weise vorgenommen werden muss. Die jungen Keimscheiben werden einfach von Gefäss zu Gefäss in destilliertem Wasser übertragen; die grösseren Embryonen dürfen in fliessendem Wasser gewaschen werden, müssen aber zur Vermeidung von Beschädigungen dabei mit Mull umwickelt werden.

Sehr wichtig war für meine histogenetischen Untersuchungen die Wahl der Einbettungsmasse. Das Paraffin hat sich bei einer nur noch so vorsichtigen Behandlungsweise als ganz unbrauchbar erwiesen. Das Celloidin leistete mir hingegen sehr gute Dienste. Es wurden dabei Schrumpfungen, Volumsverkleinerung der Zellen u. dergl. niemals beobachtet, auch gelangen die Färbungen tadellos.

Die Celloidineinbettung habe ich vor allem in Anbetracht dessen gewählt, weil wir jetzt eine vorzügliche Methode besitzen, die uns erlaubt, noch viel

vollkommenere Schnittserien als mit Paraffin zu erlangen und sie am Objektträger anzukleben, ohne einen einzigen Schnitt dabei zu verlieren. Diese Methode verdanken wir Rubaschkin (41). Ich habe an ihr einige Modifikationen vorgenommen, über die ein besonderer kleiner Artikel in der Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie unlängst erschienen ist (7).

Die Schnittdicke variierte zwischen 5 und 7,5 μ; das Celloidin wurde stets durch Alkoholäther entfernt.

Zur Färbung gebrauchte ich die Methoden, die heutzutage überhaupt bei Blutuntersuchungen eine grosse Rolle spielen: Eosin-Azur- (Eos.Az) Mischung nach Nocht[1]), Giemsas Lösung (G)[2]) und Dominicis (12) Eosin-Orange-Toluidinblau-Mischung (D)[3]).

Für die Flächenpräparate der Keimscheiben und des Dottersackes wurde ausschliesslich die Dominici-Färbung gebraucht; sie leistet hier ganz Ausgezeichnetes, während die beiden anderen Niederschläge erzeugen.

Während die gefärbten Celloidinschnittserien in allen Fällen sich als äusserst dauerhaft erwiesen, haben die nach Dominici gefärbten Flächenpräparate der Keimscheiben mit dem Gefässhof und Stücke der Dottersackwand leider eine sehr unangenehme Eigenschaft, — sie entfärben sich in Balsam sehr rasch, und zum Ende der 2.—3. Woche behält das Präparat oft eine nur ganz diffuse Eosinfärbung, während die basophilen Elemente ihre Blaufärbung ganz einbüssen. Ich habe mich überzeugen können, dass dies vornehmlich in solchen Flächenpräparaten, resp. an solchen Stellen derselben geschieht, wo sich grosse mit Blut gefüllte Gefässe der Dottersackwand oder im Entoderm grosse mit Eosin gefärbte Dottermassen befinden. Es ist deswegen ratsam, nach der Eosin-Orangefärbung das Präparat sehr gründlich mit 60° Alkohol auszuwaschen und erst dann mit Toluidinblau nachzufärben. Am besten ist es natürlich, die Stellen mit vielem Dotter und mit grossen Gefässen aus der Dottersackwand ganz herauszuschneiden.

Es erübrigt noch hervorzuheben, dass man für alle Präparate, die nach den angegebenen Methoden gefärbt sind, unbedingt nur reinsten neutralen Canadabalsam in Xylol purissimum gelöst gebrauchen darf, da die Färbung sonst schon nach einigen Tagen verbleicht.

---

1) 1 ccm einer 1 ‰ Lösung von Eosin w. g. wird mit 10 ccm Wasser verdünnt und dann wird 1 ccm einer 1 ‰ Lösung von Azur II hinzugesetzt. Färbung 2—24 Stunden.

2) Zwei Tropfen auf 1 ccm Wasser, Färbung ca. 2—4 Stunden.

3) Zuerst wird in einer Lösung von 0,3 Orange G und 0,25 Eosin w. g. in 50 ccm Wasser gefärbt; Färbungsdauer 10 Minuten bis 24 Stunden. Dann Auswaschen in 60° Alkohol, Schnitte junger Embryonen 3—5 Sekunden, älterer bis zu 3—5 Minuten. Es folgt Färbung in einer Lösung von 0,25 Toluidinblau in 50 ccm Wasser während $^1/_2$—5 Minuten. Dann Differenzierung in 60° Alkohol, längere Zeit für jüngere Embryonen, deren Zellen überhaupt eine viel ausgesprochenere Basophilie offenbaren, und kürzere Zeit für ältere Embryonen. Es folgt dann in gewöhnlicher Weise absoluter Alkohol, Xylol und neutraler, reinster Xylol-Balsam.

Auf Mastzellen wurde nach Alkoholfixierung mit alkoholischer Cresylechtviolett (Cr), resp. Thioninlösung (Th) gefärbt. Die erste wurde etwas mit Essigsäure angesäuert, die zweite mit Sodalösung alkalisiert.

III. Die Struktur der Mesoblastzellen, die Beziehungen des Mesoblasts zu den anderen Keimblättern und über entodermale Wanderzellen.

Die ersten Blutinseln erscheinen beim Hühnerembryo im Stadium, wo die Keimscheibe im Flächenbild einen deutlichen Primitivstreifen, aber noch keinen deutlichen Kopffortsatz aufweist. Sie treten im peripherischsten Teil des caudalen Abschnittes des Mesoblasts auf, welcher vom Primitivstreifen aus nach hinten, nach den Seiten und nach vorn auswächst. Am weitesten dringt der Mesoblast hinten vor; hier bedeckt er im angegebenen Stadium bereits zum Teil den Keimwall; weiter nach vorn verengern sich seine Grenzen, so dass er nur bis zum Rande des Keimwalls reicht; in den vordersten Bezirken endlich beschränkt er sich vorerst nur auf einen Teil des hellen Fruchthofes.

Die mit ZFD bearbeiteten Flächenpräparate des erwähnten Stadiums zeigen noch viel besser, als Durchschnitte, dass der Mesoblast in seinen frühesten Entwickelungsstadien keineswegs ein geschlossenes epitheliales Blatt vorstellt; die ihn zusammensetzenden Zellen sind vielmehr unregelmässige, mit vielen, langen, eckigen oder sogar verzweigten Ausläufern versehene Elemente, die sich miteinander zu einem mehr oder weniger engmaschigen, sehr unregelmässigen Netz vereinigen. Nur an Flächenpräparaten kann man sich davon überzeugen, dass die Mesoblastzellen zu dieser Zeit tatsächlich alle ohne Ausnahme durch Ausläufer miteinander zusammenhängen. Wirkliche freie Zellen, wandernde Elemente, fehlen noch vollständig. Die Mesoblastzellen runden sich mehr oder weniger vollkommen nur während der Mitose ab.

In dem angegebenen Stadium kann man bereits bemerken, dass die beschriebenen Zellen in den hinteren Teilen des peripherischen Mesoblasts sich gruppenweise immer enger aneinander lagern und dadurch mehr oder weniger deutliche, kompakte Zellstränge bilden, — die ersten Anlagen der Blutinseln.

Was die cytologischen Besonderheiten dieser polymorphen Mesoblastzellen anbelangt, so ist vor allem zu bemerken, dass ihr Protoplasma sich durch starke Basophilie auszeichnet und ziemlich stark vacuolisiert ist, wobei die Vacuolen entweder sehr fein sind oder grössere Dimensionen aufweisen, wodurch die Zellsubstanz stellenweise stark aufgelockert wird. Ein so stark ausgesprochenes schwammiges Aussehen, wie es weiter unten für die Entoblastzellen beschrieben wird, bieten jedoch die Mesoblastzellen niemals dar; die Vacuolen nehmen immer bloss einen Teil des Zellkörpers ein und zwischen den vacuolisierten Bezirken des letzteren sieht man andere, wo die Zellsubstanz aus homogenem oder fein reticulärem Protoplasma besteht. Ausserdem ist noch hervorzuheben, dass die Mesoblastzellen sehr oft, besonders in den hinteren Teilen der Keimscheibe, zahlreiche, runde Dotterkörnchen führen, die sich nach Dominici rein rot färben.

Der Kern ist fast immer rund oder oval, ziemlich hell, enthält sehr wenig Chromatin in Form von feinsten, verschwommenen, nach D-Färbung blauen Schollen und ein oder zwei sehr grosse echte Nucleolen von regelmässig sphärischer oder elliptischer Form. Sie erscheinen in einem etwas rötlichvioletten Ton gefärbt, wodurch man sie sofort vom Chromatin unterscheidet.

Die zahlreichen karyokinetischen Figuren in den Mesoblastzellen bieten manche interessante Besonderheiten. Wie gesagt, rundet sich dabei der Zellkörper durch Einziehung der Ausläufer ab, — er nimmt eine sphärische oder längliche ovale

Form an. Das Protoplasma bewahrt die reticuläre Struktur, die vacuolären und körnigen Einschlüsse, verdichtet sich aber im übrigen bedeutend. Die Chromosomen ordnen sich den Teilungsstadien entsprechend an; infolge der Anwesenheit von manchmal sehr grossen Dotterkörnchen kann jedoch ihre Lage von der gewöhnlichen, regelmässigen bedeutend abweichen (Fig. 2 a, b, c, d). Falls an einem Pol der kugeligen Zelle mehrere grosse Körner liegen, so kann z. B. ein Mutterstern ganz in die andere Zellhemisphäre verschoben werden (Fig. 2 c); manchmal müssen nur einzelne Chromosomen abweichen (b), wenn zwischen ihnen Dotterkörnchen hineingeraten sind. In anderen Fällen kann ein Mutterstern im ganzen sehr unregelmässige Formen annehmen (a, d). Wenn Vacuolen vorhanden sind, werden sie meistens selbst zur Peripherie des kugeligen Zellleibes abgeschoben.

Die Beziehungen des Mesoblasts und der ersten Blutinselanlagen zu den übrigen Keimblättern sind natürlich an Schnitten zu studieren.

Mit dem Ectoderm ist das mittlere Keimblatt bekanntlich bloss im Bereich des Primitivstreifens eng verbunden. Was hingegen die Beziehungen desselben und der in ihm sich entwickelnden Blutinseln zum Entoblast betrifft, so herrschen darüber, wie wir gesehen haben, verschiedene Anschauungen.

Die vollständigen nach D, Eos. Az. und G gefärbten Celloidinschnittserien, über die ich verfüge, geben mir sehr klare Bilder, die diese Beziehungen in unzweideutiger Weise illustrieren und mich zu ziemlich bestimmten Anschauungen über die Rolle des Entoderms bei der Bildung des Mesoblasts und der Blutinseln führen, — wenigstens für die Stadien, die ich untersucht habe. (Primitivstreifen ohne Kopffortsatz, Primitivstreifen mit Kopffortsatz, 1, 3, 6 und 12 Segmente.)

Die angewandten Methoden erlauben es nämlich, zellige Elemente mit Protoplasma von verschiedener Acido- resp. Baso-

philie sehr scharf voneinander zu unterscheiden. Das stark basophile Protoplasma der Mesodermzellen erhält dabei immer eine intensive blaue Färbung. Das Protoplasma der Entoblastzellen wird dabei hingegen ganz blass gefärbt und ist ausserdem mit dicken, grellrot gefärbten Dotterschollen angefüllt (Fig. 1 — Mesd, Entd).

Das früheste von mir untersuchte Stadium entspricht gerade demjenigen, in welches Rückert die erste Bildung der Blutinseln verlegt. (Primitivstreifen ohne deutlichen Kopffortsatz.)

Bei genauer Durchmusterung der Schnittserien sehen wir hier nun, dass der Mesoblast mit dem Entoblast ausschliesslich nur auf einer kurzen Strecke vor dem Primitivstreifen im Bereich des eben erst entstehenden Kopffortsatzes innig zusammenhängt. An allen anderen Stellen fehlen innigere anatomische Beziehungen zwischen den beiden genannten Keimblättern. Schon bei schwacher Vergrösserung sieht man das mittlere Keimblatt in Form einer dunkelblauen Schicht ganz selbständig und frei zwischen Ectoblast und Entoblast dahinziehen. Bilder, die man als „Delamination vom Entoblast" deuten könnte, findet man nicht.

Eine genaue Untersuchung mit Immersionssystem erlaubt uns, an den fraglichen Stellen den morphologischen Charakter der Zellen ganz genau festzustellen.

Dank ihrer electiven Färbung können die Mesoblastzellen von den Entodermzellen jederzeit leicht unterschieden werden. Die ersteren enthalten in den früheren Stadien, wie wir gesehen haben, in ihrem Protoplasma immer ziemlich viele Dotterkörnchen und helle durchsichtige Vacuolen. Diese morphologischen Eigenschaften sind nun allerdings auch den Entoblastzellen eigen, — es wäre aber doch verfehlt, nur auf Grund dieser einzigen Übereinstimmung auf die gleiche Genese der Zellen zu schliessen. Erstens sind die Vacuolen der Entoblastzellen

viel grösser und geben dem Protoplasma dieser Zellen ein schwammiges Aussehen (Fig. 1); zweitens findet man auch im Ectoderm in frühen Stadien, hauptsächlich im Bereich des Primitivstreifens, sehr viele Vacuolen und Dotterkörner; und endlich sind die Mesoblastzellen von den Entoblastzellen in allen anderen morphologischen Beziehungen ganz und gar verschieden.

Für den morphologischen Vergleich mit den Mesoblastzellen kommen für uns nur diejenigen Elemente des Entoblastes in Betracht, welche nach ihrer topographischen Lage nach den Angaben vieler Autoren überhaupt an der Bildung des Mesoblasts teilnehmen können. Die Struktur der platten Entodermzellen im Bereich des hellen Fruchthofes brauche ich deswegen nicht ausführlich zu beschreiben. Sie gehen im Bereich des Keimwalls in den vom Dotter noch nicht abgegrenzten Entoblast über. Zwischen ihnen und dem letzteren dehnt sich nun eine mehr oder weniger breite Übergangszone aus, die aus ganz besonders gearteten zelligen Elementen besteht. Die Entoblastzellen sind hier sehr hoch, von cylindrischer Form, liegen nach der Art eines echten Cylinderepithels eng aneinander, wie es später im Bereich des ganzen Dottersacks der Fall ist, und die aus ihnen bestehende Entodermschicht weist hier wellenförmige Falten auf. Diese letztgenannte Besonderheit ist am stärksten in dem vorderen Teil der Keimscheibe ausgesprochen, und dieser vordere Abschnitt des Entoblasts ist schon von Duval (14) als „croissant antérieur du bourrelet entodermo-vittelin“ beschrieben worden.

His (24) hat den beschriebenen Entodermalabschnitt als „organisierter Keimwall“ bezeichnet; diesen Namen gebrauche ich im folgenden.

Die Struktur der Entodermzellen ist sehr verschieden, je nachdem es sich um den Keimwall selbst oder seinen organisierten Teil handelt. Im Bereich des ersteren sind die Zellen derart

mit grossen Dotterkugeln beladen, dass man hier ihre äussere Form und überhaupt sogar ihre Grenzen nur sehr schwer definieren kann. Der kleine, den Kern umgebende homogene Protoplasmahof ist nur sehr schwach basophil im Vergleich mit dem Protoplasma der Mesoblastzellen. Der Kern ist oft von den ihn umgebenden grossen Dotterschollen zusammengepresst und erscheint öfters in unregelmässiger eckiger Form. Sehr typisch ist das Kernkörperchen, — es hat eine sehr unregelmässige Form, zackige Konture und besitzt manchmal sogar einen oder zwei längere Fortsätze. Nach den angewendeten Färbungen erscheint es in einem bläulichen Ton.

Die Zellen des organisierten Keimwalls sind von den mesodermalen Elementen gleichfalls leicht zu unterscheiden: sie sind stets viel grösser, cylindrisch, liegen nach Art eines Epithels einander eng an, ihr Zellkörper ist stark vacuolisiert, hat infolgedessen ein unregelmässiges schwammiges Aussehen und offenbart ebenfalls eine nur sehr schwache Basophilie. Die Vacuolen sind zum Teil leer, zum Teil enthalten sie mehr oder weniger umfangreiche Dotterkörner. Der helle runde Kern enthält auch hier das für die Entodermzelle überhaupt so charakteristische Kernkörperchen mit den unregelmässigen zackigen Umrissen.

Der Unterschied der morphologischen Charaktere zwischen den Mesoblast- und den Entoblastzellen ist überall so deutlich, dass es gar nicht möglich ist, an der vollkommenen Unabhängigkeit der beiden Keimblätter zu zweifeln, wenigstens in den Stadien, die ich untersucht habe.

In den frühen Stadien (0—3 Segmente), auf welche sich meine Beschreibung bezieht, bei der ersten Entstehung der Blutinseln, hat sich der Mesoblast noch nicht über die ganze Fläche der Keimscheibe ausgebreitet; im vorderen Abschnitt der letzteren ist eine grosse Fläche nur von den beiden ersten Keimblättern gebildet. Das Ectoderm stellt hier eine Schicht

Fig. 7.

Ebl
Lmc.
Ed
Ebl
Mkr.
r
Lkc.
Mkrc
Erc
t
Z
Lmc'
Mlc'
Mlc
t
Ebl.
Ebl.
Ebl'
Ebl
Lmc

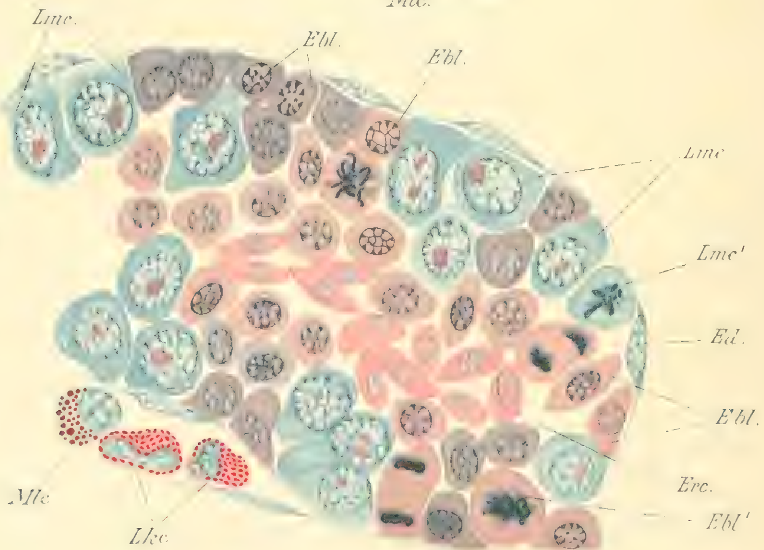


Fig. 8.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Fig. 9.

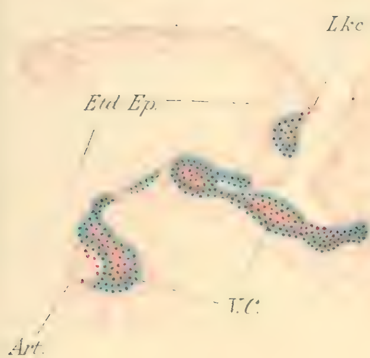


Fig. 10.



Fig. 11.



Fig. 12.



platter Zellen vor. Im Entoderm unterscheidet man hier noch deutlicher die drei erwähnten Bezirke; der centrale besteht aus platten Zellen, der peripherische stellt den typischen Keimwall vor, der dazwischenliegende mittlere wird von den oben beschriebenen charakteristischen hohen, zu einem Epithel verbundenen cylindrischen Zellen gebildet. Dieser letztere Teil des Entoblasts bildet schon in sehr frühen Stadien deutliche Falten und entspricht dem Duvalschen „croissant antérieur". Virchow (52) sah in den faltenförmigen Vorwölbungen des Entoblasts Anlagen von Wandanhängen des Dottersacks.

In dem beschriebenen vorderen zweiblätterigen Abschnitt der Keimscheibe, sowie zum Teil auch in den angrenzenden Bezirken der übrigen Keimscheibe findet man nun zwischen Ecto- und Entoderm ganz konstant eigentümliche grosse, runde, amöboide Zellen in grösserer oder geringerer Anzahl (Fig. 1; Ent.WZ). Es sind richtige wandernde Zellen. Sie gehören aber nicht zum Mesoblast. Ihre morphologischen Merkmale und die Verfolgung ihrer Entwickelung überzeugen uns mit Leichtigkeit davon, dass sie von dem Entoblast im Bereich des organisierten Keimwalls stammen, — es sind wandernde entodermale Elemente.

Im Bereich des organisierten Keimwalls, der hier aus denselben Zellen besteht, wie ich sie in den hinteren Abschnitten beschrieben habe, sieht man viele Zellen an ihrer äusseren Oberfläche runde, breite, amöboide, zweifellos sehr bewegliche pseudopodienartige Vorstösse bilden; sie bestehen aus zartem reticulären, zum Teil auch ganz homogenen hyalinen Protoplasma. Diese amöboiden Fortsätze der Entodermzellen richten sich meistens nach dem Spalt zwischen Ento- und Ectoderm, und an manchen Stellen sieht man die Oberfläche sämtlicher Entoblastzellen mit solchen zungenförmigen Ausläufern regelmässig bedeckt.

Einzelne Entodermzellen, die besonders intensive amöboide

Bewegungen ausführen, lösen sich schliesslich ganz aus dem epithelialen Zellverbande los und gelangen in den genannten Spaltraum. An solchen Stellen in den vorderen Teilen der Keimscheibe erscheint der organisierte Keimwall oft stark verdickt, wobei die ihn zusammensetzenden Zellen in zwei oder sogar drei Schichten angeordnet sind; hier kann man beobachten, wie sich einzelne Zellen nicht nur an der freien Oberfläche, sondern auch in der Tiefe der Epithelschicht abrunden, amöboide Pseudopodien aussenden und schliesslich ebenfalls auf die freie, zum Ectoderm gekehrte Oberfläche des Entoderms gelangen.

Diese entodermalen Wanderzellen (Fig. 1, Ent. Wz) bewahren sehr zäh die typischen Strukturbesonderheiten ihres Ursprungsbodens. Trotz Abrundung und intensiver Formänderung durch Pseudopodienbildung behalten sie ihre ursprüngliche bedeutende Grösse, ihr vacuolisiertes, schwammiges, schwach basophiles Protoplasma mit einer wechselnden, manchmal sehr bedeutenden Anzahl von Dotterkörnchen; nicht minder typisch ist ihr runder heller Kern und der unregelmässige Nucleolus. Die einzige Strukturveränderung, die diese entodermalen Wanderzellen aufweisen, besteht darin, dass die Chromatinmenge im Kerne etwas zunimmt.

In der ersten Zeit ihres Auftretens vergrössert sich die Zahl der beschriebenen Zellen fast ausschliesslich nur auf Kosten der Abrundung und Isolierung neuer Zellen aus dem epithelialen Verbande im Entoderm. Mitosen sind in den bereits wandernden Exemplaren zuerst sehr selten. In etwas späteren Stadien habe ich solche Mitosen öfter gefunden, — sie sind an dem grossen runden Zellkörper und dem hellen, ganz durchsichtigen Protoplasma stets leicht als solche zu erkennen.

Die wandernden Entodermzellen sind in den frühen Stadien im zweiblätterigen vorderen Teil der Keimscheibe stets ziemlich zahlreich.

In den mehr nach hinten gelegenen Partien sind sie seltener,

immerhin kann man sie auch sogar in der Zone treffen, die schon von dem sich ausbreitenden Mesoblast eingenommen ist, besonders in den vorderen und peripherischen Teilen des letzteren. Im hinteren Teil der Keimscheibe sind sie äusserst selten.

Mitunter trifft man infolgedessen die entodermalen Wanderzellen auch zwischen den Mesoblastzellen einzeln zerstreut; von den letzteren sind sie aber auch dann stets ohne jede Schwierigkeit zu unterscheiden. Sie sehen schon nach Grösse und Form ganz anders aus: gross, kugelig, fallen sie zwischen den länglichen, mit netzartig verbundenen Ausläufern versehenen, basophilen, sich nur während der Mitose vorübergehend abrundenden Mesodermzellen sofort in die Augen.

Die beschriebenen entodermalen Wanderzellen treten, wie gesagt, innerhalb eines ziemlich genau bestimmten und scharf begrenzten Bezirkes der Keimscheibe auf, — im Bereiche des organisierten Keimwalles, zwischen dem hellen und dem dunklen Fruchthof, vornehmlich im Bereiche des vorderen zweiblätterigen Teiles der Keimscheibe. Infolge ihres hohen Wandervermögens können sie aber, wie gesagt, auch an anderen Stellen getroffen werden.

In meiner, in den Folia haematologica (IV. Jahrg., Suppl. 2, November 1907) erschienenen vorläufigen Mitteilung habe ich sie ebenfalls bereits erwähnt und beschrieben und ihre Unterschiede von den anderen embryonalen Zellen, insbesondere von den Zellen der Blutinseln hervorgehoben. Da mir aber damals Schnittserien genügend früher Entwickelungsstadien noch fehlten, habe ich ihnen irrtümlicherweise mesodermalen Ursprung zugeschrieben. In den späteren Stadien ist ihre Entstehung in der Tat mit Sicherheit nicht mehr zu verfolgen.

Bei Durchsicht der einschlägigen Literatur konnte ich eine sich bestimmt auf die von mir beobachteten entodermalen Wanderzellen beziehende Beschreibung nirgends finden. Nur

van der Stricht erwähnt freie extravasculäre wandernde Zellen in einer Keimscheibe mit einem Ursegment, deren Beschreibung auf die von mir gefundenen Gebilde mehr oder weniger passt. Er vermutet, dass es Leucoblasten mesodermalen Ursprungs sind, da er an ihnen amöboide Beweglichkeit feststellte und da sie Dotterkörnchen enthielten, die er mit der eosinophilen Körnung der späteren echten Leucocyten vergleicht. Sie sollen nachträglich in die Gefässe einwandern und Leucocyten erzeugen. Wie wir weiter unten sehen werden, entspricht diese Vermutung nicht den tatsächlichen Befunden.

IV. Die histologische Differenzierung der Blutinseln. Die Bildung des Gefässnetzes der Area vasculosa.

Nachdem ich im vorhergehenden die Struktur und die Anordnung der Mesoblastelemente und ihre Beziehung zum Entoderm erörtert habe, gehe ich jetzt zur histologischen Beschreibung der Blutinseln bei ihrem ersten Auftreten und ihrer weiteren Entwickelung über.

Meine Aufgabe ist es natürlich nicht, die topographischen Verhältnisse der Blutinseln ausführlich zu beschreiben; dies ist bereits auf die gründlichste und ausführlichste Weise durch Rückert geschehen. Man ersieht aus seiner Schilderung, dass die Blutinseln zuerst im ventralen Mesoblast entstehen, um später auch in den peripherischsten Teilen der vorderen Mesodermbezirke und zum Teil auch in der Area pellucida selbst aufzutreten.

Die geläufige Vorstellung über die Entstehung der Blutinseln infolge eines sekundären Zusammenrückens der Zellen entspricht meiner Meinung nach nicht ganz genau den Tatsachen. Im Bereich der Blutinseln lagern sich die Zellen deswegen eng aneinander, weil sie hier infolge einer besonders intensiven und raschen Wucherung nicht mehr so lange schmale Ausläufer

bilden, wie an anderen Stellen, sondern näher beisammen liegen bleiben. Zuerst haben diese Zellen noch keineswegs eine runde Form. Die letztere findet man in den Blutinseln vorerst nur sehr selten. Die Zellen bewahren vielmehr vorerst ihren ursprünglichen Charakter und erscheinen an Schnitten polygonal oder sogar spindelförmig. Die Zellgrenzen sind am Anfang ziemlich deutlich zu erkennen.

Allmählich sieht man nun im folgenden die Zellen sich immer enger und enger aneinander schmiegen; die Zellgrenzen sind dann auch an den dünnsten Schnitten nicht mehr zu bestimmen; die protoplasmatischen Leiber der einzelnen Zellen verschmelzen und es entsteht eine richtige syncytiale Masse.

Das Protoplasma der Blutinselzellen bewahrt stets eine sehr ausgesprochene Basophilie; in den frühesten Stadien — beim ersten Auftreten der Blutinseln, wo die Zellen miteinander noch nicht verschmolzen sind, enthalten sie oft, hauptsächlich in den hinteren Teilen der Keimscheibe, bedeutende Mengen von Dotterkörnchen und Vacuolen; später verschwinden diese Einschlüsse und das Protoplasma wird in allen Blutinselzellen nahezu homogen oder gleichmässig fein reticulär.

Einige Autoren, u. a. auch Rückert, der, wie wir gesehen haben, dem Keimwall selbst eine bedeutende Rolle bei der Blutinselbildung zuschreibt, haben gerade das Vorhandensein von Dotterkörnchen in den Blutinselzellen als Beweis zugunsten der Theorie von der Abstammung der letzteren vom Entoblast angeführt. Auch sonst sollen nach diesen Autoren die Blutinselzellen den Entoblastzellen an vielen Stellen sehr ähnlich sein, besonders dort, wo die jungen Blutinseln eben erst auf dem Keimwall entstehen, also zuerst in dem hinteren Abschnitt der Keimscheibe, später mehr vorne, überall an der Peripherie, wo die Keimblätter über dem Keimwall liegen.

Auf Grund eines genauen Studiums von lückenlosen Celloidinserien aus den frühesten Stadien (Primitivstreifen ohne

Kopffortsatz, Primitivstreifen mit Kopffortsatz ohne Segmente, 1, 3, 6, 12 Segmente) kann ich die angeführte Anschauung nicht teilen. Ich finde als Regel das Vorhandensein zahlreicher Dotterkörnchen nur in den Zellen der in dem hinteren Abschnitte der Keimscheibe liegenden Blutinseln, in der Gegend, wo auch die Ectodermzellen zahlreiche Dotterkörnchen enthalten; in den mehr nach vorn gelegenen sind Dotterkörnchen, wenn überhaupt, so doch nur spärlich vorhanden, und das stark basophile homogene oder fein reticuläre Protoplasma der Blutinselzellen erlaubt es immer, zu jeder Zeit und an allen Stellen diese Elemente von den entodermalen scharf zu unterscheiden.

In der Frage der Teilnahme des Entoderms an der Bildung sowohl des Mesoblasts, als auch speziell der Blutinseln komme ich also zu anderen Resultaten, als Rückert (42), der eine rein mesodermale Abstammung nur für die medialen, in den peripherischen Teilen der Area pellucida liegenden Blutinseln vindiziert. Ich stimme vielmehr in dieser Beziehung mit van der Stricht (47) und namentlich auch Schauinsland (44) überein, welcher ausdrücklich hervorhebt, dass weder der Dotterentoblast, noch der Keimwall an irgend einer Stelle Elemente abgibt, welche zur Bildung von Blut oder Gefässen Verwendung finden müssen.

Der Modus der Blutinselbildung beim Hühnerembryo würde also, von diesem Standpunkt aus betrachtet, der Entstehung der Blutanlagen bei Reptilien, wie sie von Rückert beschrieben ist, noch viel näher zu stehen kommen, als dieser Autor es annehmen konnte. Beim Hühnchen treten aber die Blutanlagen nicht nur im caudalen Abschnitt des Mesoblasts rein „mesodermal“ wie beim Gecko (Rückert, l. c. S. 1172) auf, sondern ebenso auch in den vorderen Mesoblastbezirken.

In Wirklichkeit stehen also die Zellen der Blutinseln in gar keinen genetischen Beziehungen zum Entoblast. Solches könnte durch die oben beschriebenen wandernden Entoderm-

zellen vorgetäuscht werden; — wir haben aber gesehen, dass sie von den Mesoblastzellen ohne Schwierigkeiten unterschieden werden können und weder an der Bildung des Mesoblasts, noch der Blutinseln irgend einen Anteil nehmen.

Ich glaube behaupten zu dürfen, dass es zweckmässig wäre, bei allen embryologischen Untersuchungen nach Möglichkeit die feinsten histologischen Methoden und vor allem auch gerade die Celloidineinbettung zu gebrauchen, — es wäre dann viel leichter, die genetischen Beziehungen verschiedener Gewebselemente aufzuklären, als es an gewöhnlichen Paraffinserien etwa nach Carminfärbung möglich ist.

Bei seiner weiteren Entwickelung schiebt sich der Mesoblast rasch in die vorderen Teile der Keimscheibe vor; in seinen vorderen peripherischen Bezirken entstehen hier neue Blutinseln und bald erscheint das extraembryonale Cölom. Später beginnt in den Blutinseln die Differenzierung einer Gefässwand und freier, innerhalb der letzteren gelegenen Blutzellen.

Das Cölom erscheint in Form von spaltenförmigen Lücken ungefähr im Stadium des ersten Ursegments; seine Entwickelung ist von Rückert und besonders eingehend von Schauinsland geschildert worden; meine eigenen Beobachtungen bestätigen ihre Beschreibungen in allen Einzelheiten. Zu der angegebenen Zeit bleibt in dem vorderen Teil der Keimscheibe nur noch ein kleiner Bezirk mesodermfrei; die Zahl der Blutinseln hat sowohl vorn an der Peripherie als auch besonders hinten stark zugenommen. Die Medullarwülste begrenzen vorn eine tiefe Furche.

Da das Cölom durch progressive Abspaltung der Somatopleura sich von vorn nach hinten ausbreitet, so werden die Beziehungen der Blutinseln zum Mesoderm bald ziemlich verschieden in den verschiedenen Teilen der Keimscheibe. Vorne isolieren sie sich vom Mesoblast viel früher ab und liegen hier dann ganz frei über dem Entoblast, oder sie bleiben noch

für eine Zeitlang mit der unteren Fläche der Splanchnopleura verbunden.

Hinten sind die Blutinseln zu derselben Zeit mit den übrigen Bestandteilen des Mesoblasts noch innig verbunden.

Die Zellen der Blutinseln bewahren im Stadium der ersten 1—6 Ursegmente ihre frühere Anordnung und Struktur noch unverändert. Sie bilden auch jetzt syncytiale Massen, die noch schärfer als früher begrenzt erscheinen und zwischen welchen nur spärliche verlängerte und ästige Mesoblastzellen übrig bleiben, die gewöhnlich mit der Splanchnopleura verbunden sind.

Die Blutinseln vergrössern sich rasch und bedeutend infolge der intensiven Wucherung der sie zusammensetzenden Zellen; man findet in ihnen stets zahlreiche Mitosen.

Wenn das Cölom erscheint, spaltet sich meistens zwischen den betreffenden Blutinseln (vergl. Rückert) zuerst die Somatopleura als eine Schicht platter Elemente ab, dann geschieht dasselbe, obzwar viel langsamer, mit dem Mesoderm über den Blutinseln, wobei die Splanchnopleura am längsten im Zusammenhange mit der betreffenden Blutinsel bleibt. Dabei schmiegen sich die Blutinseln der darunter liegenden Entodermschicht eng an, so dass die letztere dadurch öfters eingestülpt wird. Immerhin ist es auch hier, dank der vollkommen verschiedenen morphologischen Charaktere, stets ohne jede Schwierigkeit möglich, eine scharfe Grenze zwischen den Blutinselzellen und dem Entoblast zu ziehen.

Die von mir oben beschriebenen entodermalen Wanderzellen sind in diesen Stadien in den vorderen Teilen der Keimscheibe besonders zahlreich. Es fahren erstens auch neue noch fort, sich vom Entoderm weiter abzulösen; zweitens vermehren sie sich auch selbständig durch Mitose. Noch etwas später, wenn das vordere Körperende sich von der Keimscheibe schon abzuheben beginnt, findet man sie auch unter und vor dem

Kopfhöcker im zweiblätterigen Proamnion. Schon zu dieser Zeit wird man aber unter ihnen auch einzelner Exemplare gewahr, die deutliche Zeichen der Degeneration darbieten, — der Kern wird hell, bläschenförmig, der Nucleolus färbt sich schwach, das spärliche Chromatin sammelt sich zu einigen pycnotischen Körnchen, der runde Zellleib schrumpft zusammen, büsst die Dotterkörnchen ein, bildet keine Pseudopodien mehr und verfällt einer vacuolären Degeneration.

Nach Rückert beginnt die Wand- und Lumenbildung in den Blutinseln mit ca. 7 Urwirbeln, und mit 10 ist sie vollendet. Meine Beobachtungen entsprechen durchaus diesen Angaben. Die endotheliale Gefässwand entsteht bekanntlich infolge von Abplattung der peripheren Zellen der Blutinseln; sie differenziert sich zuerst an der unteren Fläche der letzteren, wo sie durch Flüssigkeitsansammlung von den die rundliche Form beibehaltenden, central gelegenen Zellen abgehoben wird; bald nachher wird die Gefässwand auch an der oberen Fläche der Insel gebildet, hier bleibt sie aber während einer gewissen Zeit mit der Splanchnopleura und den Blutinselzellen noch innig verbunden. Deswegen findet man oft schon ziemlich weite Gefässe mit einer dicken, an der oberen Wand haftenden Zellmasse im Innern. In der Area pellucida entstehen zu gleicher Zeit leere Gefässe infolge einer besonderen Gruppierung und Differenzierung der hier befindlichen Mesoblastelemente.

Während die peripherischen Zellen der Blutinseln sich abplatten und geschlossene, weite, miteinander anastomosierende Endothelröhren bilden, bleiben die übrigen, central gelegenen Blutinselzellen vorerst noch unverändert. Sie schmiegen sich noch dichter aneinander und stellen unregelmässige, eckige, verzweigte oder rundliche Klumpen von sehr verschiedener Grösse vor, die aus einer fein reticulären, stark basophilen, aussen scharf konturierten protoplasmatischen Masse bestehen und zahllose, helle, sich oft mitotisch teilende Kerne

enthalten. Im Stadium von 7 bis 12—13 Ursegmente sieht man an ZFD-Flächenpräparaten diese dunkelblauen, verschiedenartig geformten Klumpen überall in dem geschlossenen Gefässnetz der Area vasculosa liegen. Sie hängen stellenweise mit der Endothelwand zusammen, sonst sind sie von ihr überall durch Blutplasma abgegrenzt. Hinten sind sie am grössten; nach vorn und nach innen werden sie allmählich kleiner, und hier trifft man manchmal ganz kleine, aus 2—3 Exemplaren bestehende Zellgruppen oder auch einzelne Zellen in den Gefässen; diese isolierten Zellen sind rund, haben einen schmalen basophilen Protoplasmasaum, einen hellen Kern mit Nucleolus und eine halbkugelförmige hellrosa Sphäre.

Der Prozess der Gefässwandbildung an den Blutinseln ist bereits von vielen Autoren genau beschrieben worden und daher brauche ich mich dabei nicht länger aufzuhalten. Ich möchte nur noch hinzufügen, dass während der Differenzierung der Gefässwände an den Blutinseln und während der daraus resultierenden Entstehung eines geschlossenen Gefässnetzes einzelne Blutinseln oder Blutinselzellen auch ausserhalb der Gefässe zu liegen kommen (Fig. 3, EvPBz). In einigen Keimscheiben findet man sie, nach der Bildung des zusammenhängenden Gefässnetzes, in ziemlich grosser Anzahl in den Maschen des letzteren, in anderen Fällen kann man hingegen nur mit Mühe einige kleine extravasculäre Blutinseln über und zwischen den Gefässen finden. Diese extravasculären Blutinseln sind an Flächenpräparaten in den sogenannten Substanzinseln sehr leicht zu bemerken; die Zahl der sie zusammensetzenden Zellen ist gewöhnlich ziemlich gering — 10 bis 12, manchmal findet man auch nur Gruppen von 2—3 Zellen oder sogar einzelne zerstreute Exemplare. Ihre extravasculäre Lage ist besonders leicht an Serienschnitten zu erkennen, wo sie sich entweder in den von der Splanchnopleura und dem Entoderm begrenzten Räumen zwischen den Gefässen befinden, oder meist als

einzelne runde Zellen der Gefässwand von aussen, von der Seite der Splanchnopleura eng anliegen. Alle diese einzelnen und in Gruppen vereinten Blutinselzellen, die bei der Bildung des Gefässnetzes der Area vasculosa ausserhalb der Gefässe liegen bleiben, entsprechen in ihrer inneren Struktur durchaus den oben beschriebenen Zellen der gewöhnlichen Blutinseln. Wo sie Gruppen bilden, entsteht auch ein Syncytium und man kann zwischen ihnen auch keine deutlichen Grenzen wahrnehmen; wo sie einzeln liegen, stellen sie runde Zellen mit Pseudopodien vor. Ihr Protoplasma ist ebenfalls basophil und hat einen dichten reticulären Bau, der runde helle Kern enthält 1—2 echte Nucleolen.

Die beschriebenen extravasculären Blutinselzellen bleiben also, wie gesagt, bei der Bildung der Endothelwand ausserhalb der letzteren, — vielleicht weil sie zufällig von Anfang an keine direkte Verbindung mit den anderen Inseln hatten. Zum Teil könnte man sie sich aber auch so entstanden denken, dass in den Substanzinseln schon nach der Gefässbildung einzelne daselbst übrig gebliebene Mesoblastzellen sich nachträglich durch Abrundung in Blutinselzellen verwandelten.

Zur Zeit, wo das Gefässnetz in der Area vasculosa schon vollständig entwickelt ist (10—12 Ursegmente), findet man in den vorderen Teilen der Keimscheibe noch immer die oben beschriebenen entodermalen Wanderzellen. Sie sind jetzt weniger zahlreich. Im Stadium von 17—20 Ursegmenten verschwinden sie fast vollständig. In den hinteren Abschnitten verschwinden sie schon früher — bei 10—12 Segmenten.

Wo sie vorhanden sind, trifft man sie grösstenteils extravasculär, meist zwischen Gefässwand und Splanchnopleura, aber auch zwischen Ectoblast und Somatopleura. Stets kann man sie in einzelnen Exemplaren auch innerhalb der in den vorderen Abschnitten der Keimscheibe gewöhnlich leeren Gefässe erblicken, was nicht wundernehmen kann, da sie

ja, dank ihrer amöboiden Beweglichkeit, noch vor der Differenzierung der Endothelwand zwischen die Bestandteile der Blutinseln gelangen können. Auch diese intravasculären entodermalen Wanderzellen fahren noch fort, sich unter Pseudopodienbildung zu bewegen, und wenn sie zufällig neben den Zellklumpen der Blutinseln liegen, kann man sie von den Elementen der letzteren stets ohne jede Schwierigkeit unterscheiden. Ihr runder Zellleib ist im Verhältnis zu den viel kleineren Blutinselzellen noch immer sehr gross, man vermisst aber in ihm die zahlreichen Dotterkörner und Vacuolen, so dass das Protoplasma jetzt dichter erscheint.

Da zur angegebenen Zeit eine Neubildung dieser Zellen im Entoblast nicht mehr stattfindet und man in ihnen auch keine Mitosen mehr sieht, andererseits aber viele von ihnen, wie auch schon früher erwähnt, degenerieren, ist es leicht erklärlich, warum sie von nun an allmählich spärlicher werden und bei 20—22 Segmenten schliesslich ganz verschwinden.

Die Bedeutung der beschriebenen entodermalen Wanderzellen ist ziemlich problematisch. Dass sie keinen aktiven Anteil am Aufbau der Gewebe des Embryo nehmen, ist wohl über alle Zweifel erhaben. Man findet sie immer nur als zufällige, bewegliche, mit Dotterkörnchen beladene Wanderzellen, die an der Blutbildung nicht teilnehmen. Ob die beschriebene Erscheinung des Loslösens einzelner amöboider Zellen aus dem Entoderm eine grössere Bedeutung haben könnte, etwa im Vergleich mit dem entodermalen Ursprung eines Teiles der Blutzellen bei Amphibien (Mollier, 42) ist schwer zu sagen; in der letzten Zeit sind übrigens einige Arbeiten erschienen, die auch für die Amphibien eine rein mesodermale Abstammung der Blutzellen vertreten (K. Marcinowski).

V. Die Auflösung der syncytialen intravaskulären Blutinseln in einzelne Zellen, die primitiven Blutzellen.

Bald nach der Entstehung eines geschlossenen Gefässnetzes in der Area vasculosa fangen die Blutzellen an, sich voneinander zu isolieren.

Das Herz, dessen Anlage schon bei 4—5 Segmenten auftritt, beginnt zu gleicher Zeit am zweiten Bruttage sich auch schon zu kontrahieren. Das Gefässnetz besteht zu dieser Zeit (12—16 Urwirbel) aus breiten, kurzen, miteinander anastomosierenden Endothelröhren; es ist noch ganz indifferent, d. h. man kann weder arterielle, noch venöse Gefässe unterscheiden. Diese letzteren entwickeln sich erst nach Beginn der Herzkontraktionen im Laufe des zweiten Tages auf die von Rückert (l. c. S. 1240) ausführlich beschriebene Weise. Die Maschen des indifferenten Gefässnetzes, die rechts und links von der Herzregion liegen, verlängern sich dabei in radialer Richtung nach dem Keimscheibenrande und erzeugen durch Confluenz schliesslich die beiden Dotterarterien. Es ist interessant, dass man zur selben Zeit hinter dem Primitivstreifen noch immer einzelne Zellstränge findet, die noch im ursprünglichen Zustand verharren und an ihrer Oberfläche nicht mal eine Endothelwand gebildet haben.

Die Auflösung der intravasculären, syncytialen Zellklumpen, der Blutinseln in einzelne Zellen geschieht nicht an allen Teilen der Keimscheibe ganz gleichzeitig. In den mittleren medialen Teilen des Blutinselringes beginnend, breitet sie sich von hier allerdings ziemlich rasch auf die anderen Gefässe der Area vasculosa aus. Die histologischen Details des Prozesses sind sehr bequem gerade an ZFD-Flächenpräparaten zu studieren.

Das erste, was wir an den Zellklumpen bemerken, sind besondere interessante Veränderungen in der oberflächlichsten

Schicht der sie zusammensetzenden Elemente. Ihr basophiles Protoplasma bildet an seiner freien Oberfläche zahlreiche amöboide Fortsätze (Fig. 3, Blins). Das geschieht in Flächenpräparaten an allen Punkten des freien Randes der betreffenden Blutinsel und breitet sich auch rasch auf alle benachbarten Blutinseln, die grossen, sowie die kleinen aus. Das Protoplasma der Blutinseln wird also plötzlich sehr beweglich; an der Oberfläche der syncytialen Massen sieht man bald einzelne Pseudopodien ausstreckende Zellen mehr oder weniger deutlich abgegrenzt hervorragen, und schliesslich lösen sich überall zahllose, einzelne, kriechende, amöboide Elemente ganz voneinander los und werden frei (Fig. 3, PBz). Sie kriechen nach allen Seiten auseinander, erfüllen gleichmässig das Gefässlumen und bald ist von den scharf begrenzten syncytialen Zellklumpen nichts mehr zu finden, — die Gefässe enthalten gleichmässig verteilte einzelne Zellen. Selbstverständlich lösen sich die einzelnen Blutinseln, je nach ihrer Grösse, nicht mit ganz gleicher Schnelligkeit in die einzelnen Zellen auf, — am schnellsten geschieht das mit den kleinsten Zellklumpen, und an diesen letzteren kann man das aktive Auseinanderweichen der amöboiden Zellen besonders schön beobachten.

Da die Zellen amöboid sind, erleidet ihre äussere Form, die eigentlich sphärisch ist, überall starke, fortwährend wechselnde Veränderungen; man sieht rundliche, längliche, selbst ästige Zellen; alles das hängt natürlich mit der Bildung der Pseudopodien zusammen. Die Grösse der Zellen ist ziemlich gleich, es kommen aber auch spärliche grössere und kleinere Formen vor. Der Kern hat fast immer dieselbe Grösse.

Die amöboiden Zellen bewahren vorläufig den ursprünglichen allgemeinen Strukturcharakter noch ziemlich unverändert. Ihr Protoplasma ist stark basophil und besitzt eine feine reticuläre Struktur. Nur selten findet man in ihm noch Spuren von Dotterkörnchen, öfters kommen spärliche kleine Vacuolen

vor. Der Kern ist regelmässig rund oder oval, kann aber seine Form bei den Bewegungen der Zellen etwas verändern und enthält ein oder zwei typische, echte, nach D-Färbung etwas rötliche Kernkörperchen, die sofort in die Augen fallen und deren Form im allgemeinen der jeweiligen äusseren Form der Zelle und besonders des Kernes entspricht (Fig. 3, PBz). Wenn der Kern in die Länge gezogen erscheint, trifft dasselbe als Regel auch für den Nucleolus zu; dabei können, wie es scheint, auch zwei Nucleolen aus einem länglichen Körperchen entstehen. An Chromatinsubstanz sind die Kerne sehr arm, — sie bildet kleine, unregelmässige Partikelchen, die eine sehr verschwommene blaue Färbung annehmen und am besten noch an Schnittpräparaten zu unterscheiden sind.

In vielen Zellen, besonders denjenigen, die verhältnismässig wenig Pseudopodien bilden, erkennt man im dunklen basophilen Plasma neben dem Kern einen kleinen hellen Hof. Es ist die sich allmählich entwickelnde Sphäre. Zuerst ist sie vom Kern noch durch eine deutliche Protoplasmaschicht abgegrenzt, und dann ist der Kern immer noch rund oder oval. Bald nähert sie sich aber dem Kern, legt sich seiner Oberfläche eng an und dann rückt der Kern erstens zur Seite und nimmt eine excentrische Lage ein und zweitens erleidet er auch eine typische Veränderung in der äusseren Form, — seine Membran wird von der Sphäre mehr oder weniger deutlich eingestülpt und er bekommt allmählich eine typische Nierenform. Während also die energischsten amöboiden Bewegungen der Zelle die äussere Kernform nur vorübergehend zu ändern vermögen, bewirkt die sich entwickelnde Sphäre eine typische und stationäre Gestaltveränderung.

Die freien kriechenden Zellen fahren fort, sich mitotisch zu teilen. In solchen Mitosen erscheint der Zellleib zu einer Kugel kontrahiert, das Protoplasma wird homogen, dicht, färbt sich sehr dunkel und die einzelnen Chromosomen sind in den frühesten Stadien nur mit Mühe zu unterscheiden.

Wir sehen also aus der angeführten Schilderung, dass die syncytialen Blutinseln sich in einzelne amöboide Zellen auflösen, die alle einander vollkommen ähnlich, vollkommen gleichwertig sind.

Diese Auflösung ist, wie es scheint, kein passiver Vorgang, keine einfache, mechanische, ausschliesslich durch einen Flüssigkeitsstrom bewirkte Auflockerung der dichten Zellhaufen. Es genügt, die in einzelne Zellen zerfallenden Blutinseln einmal gesehen zu haben, um die Überzeugung zu gewinnen, dass es sich wenigstens zum Teil um ein aktives Auseinanderkriechen von amöboiden Zellindividuen handelt.

Als was muss man nun diese Zellen ansehen, und welchen Namen verdienen sie?

Es sind Blutzellen, da sie ja unverzüglich auch an der Blutcirculation teilnehmen; aber zu welcher Art der uns bekannten Blutzellen muss man sie rechnen, zu den weissen oder den roten?

Wir haben gesehen, dass alle Autoren die die Blutinseln zusammensetzenden Elemente direkt als rote Blutkörperchen, als Erythroblasten bezeichnen. Auf Grund meiner Untersuchungen kann ich mich nun auf diesen Standpunkt nicht stellen.

Tatsache ist, dass die betreffenden Zellen zuerst noch kein Hämoglobin enthalten; wann diese Substanz zuerst erscheint, darüber gibt es keine ganz bestimmten Angaben. Die meisten Autoren äussern sich überhaupt nicht über den Hämoglobingehalt der Zellen der Blutinseln nach ihrer Isolierung. Nur einzelne, z. B. Dehler (8), bezeichnen schon die Zellen der Blutinseln selbst als schwach hämoglobinhaltig. Smiechowsky (16) hingegen, der die erste Entstehung des Hämoglobins beim Hühnchen mit sehr feinen Methoden, u. a. auch mit dem Spektroskop untersuchte, konnte das erste Hämoglobin

erst nach 40stündiger Bebrütung finden, wo also die Blutinseln meistens schon in einzelne Zellen aufgelöst sind.

Wenn die Autoren also die Zellen der Blutinseln als Erythroblasten bezeichnen, so geschieht dies augenscheinlich nur in Anbetracht ihrer künftigen Entwickelung — aber auch dies entspricht nicht den Tatsachen; — wir werden klare und unzweideutige Beweise dafür beim Studium der weiteren Entwickelung dieser Zellen im Gefässnetz der Area vasculosa erlangen.

Die isolierten Zellen der Blutinseln könnten schon viel eher als richtige Leucocyten bezeichnet werden. In der Tat, wenn man ihre morphologischen Eigenschaften mit den Eigenschaften der uns im erwachsenen Organismus bekannten Leucocytenarten vergleicht, so fällt es ja sofort auf, dass sie morphologisch eigentlich vollständig den sogenannten „Grossen Lymphocyten" entsprechen, sowohl in bezug auf die starke Basophilie des ungranulierten, basophilen, amöboiden Zellleibes, als auch in bezug auf den hellen, mit grossen, echten Nucleolen versehenen Kern.

Wir sind aber im allgemeinen gewohnt, von weissen Blutkörperchen stets im Gegensatz zu den zugleich vorhandenen oder gedachten roten zu sprechen und zu denken, und so wird es wohl auch am besten sein, wenn ich, um nichts zu präjudizieren, die beschriebenen Zellen einfach primitive Blutzellen nennen werde.

In dieser Beziehung stelle ich mich vollkommen Bryce an die Seite. Bryce findet es auch nicht möglich, bei Lepidosiren die zuerst auftretenden Blutzellen „rote Blutkörperchen" zu nennen, da sie kein Hämoglobin enthalten; andererseits, da noch keine roten Zellen vorhanden sind, ist es nach ihm auch nicht möglich, sie als „Leucocyten" zu bezeichnen, — obwohl sie mit den künftigen Leucocyten morphologisch ziemlich identisch sind, — was, wie wir ja schon gesehen haben und weiter unten noch deutlicher erkennen werden,

gerade auch beim Hühnchen vollkommen zutrifft. Bryce wählt deswegen dieselbe Bezeichnung „primitive blood corpuscles“.

Maximow (31) ist in seiner vor kurzem erschienenen vorläufigen Mitteilung auch für die Säugetierembryonen zu ganz ähnlichen Resultaten gekommen. Er findet es auch unmöglich, die erste aus den Blutinseln entstehende einheitliche Urform der Blutelemente speziell als rote oder weisse Blutkörperchen zu bezeichnen. Sie sind bei den Säugetieren weder das eine noch das andere, sondern primitive Blutzellen, die indifferente, gemeinsame, ursprüngliche Stammform für die weissen und roten.

Die beschriebenen amöboiden primitiven Blutzellen im Gefässnetz der Area vasculosa des Hühnchens sind, wie ich es auch in meiner vorläufigen Mitteilung angenommen habe, Elemente, denen sehr verschiedene Differenzierungsmöglichkeiten innewohnen. Sofort nach ihrer Entstehung fangen sie an, sich sehr verschiedenartig weiter zu verändern, und diese Entwickelungsprozesse führen schliesslich, wie wir weiter unten sehen werden, zur Entstehung der verschiedenen, für das embryonale und fertige Blut charakteristischen zelligen Bestandteile.

VI. Die Differenzierung der primitiven Blutzellen in zwei neue Zellstämme: die primitiven Erythroblasten und die Lymphocyten.

Die weitere Differenzierung der primitiven Blutzellen beginnt in den Gefässen der Area vasculosa sofort nach der Auflösung der Blutinseln, sie geht aber sehr allmählich vor sich und ihre Schnelligkeit unterliegt auch deutlichen individuellen Schwankungen, so dass es ziemlich schwer ist, die Zeit des Auftretens der neuen Zellformen ganz genau zu bestimmen.

Da die Auflösung der Blutinseln, wie gesagt, nicht an allen Teilen des Gefässhofes zu gleicher Zeit erfolgt, wird man auch in den Stadien, zu deren Schilderung ich jetzt übergehe, hin und wieder, namentlich in den mehr hinten gelegenen Teilen, noch immer einzelne kleine syncytiale Zellgruppen vorfinden können.

Bis jetzt waren alle primitiven Blutzellen einander gleich; von nun an verändert sich ein Teil von ihnen, und zwar der grössere Teil, in besonderer Weise. Dies tritt sehr deutlich an Flächenpräparaten hervor, die Embryonen mit 18—22 Ursegmenten entstammen.

Zu dieser Zeit sind die grossen Gefässe in der Area vasculosa in Entstehung begriffen; der Randsinus büsst seinen ursprünglichen netzartigen Charakter ein und erscheint in seinem ganzen Verlauf als ein kontinuierliches Rohr. Nur ein sehr kleiner Bezirk der Keimscheibe vor und unter dem Kopf ist noch gefässlos. Bei Betrachtung der frisch geöffneten Eier mit der Lupe sieht man bereits das Gefässnetz zum grössten Teil mit deutlich rötlichem Blut gefüllt, der Randsinus erscheint als scharfe rote Linie und das Herz pulsiert energisch.

Bei der Betrachtung der jetzt in dem Gefässnetz der Area vasculosa befindlichen Zellen fällt uns sofort ihre immer deutlicher und deutlicher hervortretende Mannigfaltigkeit in Grösse und innerer Struktur auf (Fig. 5).

Erstens sieht man überall dieselbe Zellform, die wir in den vorhergehenden Stadien kennen gelernt haben — die primitiven Blutzellen. An einigen Stellen erscheinen sie sogar jetzt noch zu kleinen syncytialen Gruppen vereinigt, — die letzten Überreste der Blutinseln; sonst präsentieren sie sich überall als dieselben unregelmässig, einzeln zerstreuten, amöboiden, Pseudopodien ausstreckenden Zellen vom Charakter der grossen Lymphocyten, wie früher. Sie vermehren sich weiter durch Karyokinese. An ihren Mitosen fällt ein interessanter Umstand

auf, der auch an anderen, mehr oder weniger basophilen Zellen in den früheren Entwickelungsstadien des Blutes meist deutlich hervortritt; dass nämlich das Protoplasma der sich teilenden Zelle seine Basophilie während des Teilungsprozesses vorübergehend zum grössten Teil einbüsst, so dass der kontrahierte Zellleib einen mehr minder deutlichen rötlichen Ton annimmt (Fig. 5, Lmc'). Die Mitosen der primitiven Blutzellen sind in diesem Stadium von den Mitosen anderer Zellen leicht zu unterscheiden: die Chromosomen sind breit, dunkel, treten deutlicher als früher hervor und erreichen im Monasterstadium gewöhnlich die äusserste Peripherie des Zellleibes.

Während nun diese intravasculären primitiven Blutzellen immer weiter wuchern, wandelt sich ein Teil ihrer Nachkommen allmählich in hämoglobinhaltige Elemente um, in die ersten roten Blutkörperchen des Hühnerembryo (Fig. 5, x).

An den betreffenden Exemplaren bemerkt man sofort das Auftreten charakteristischer morphologischer und chemischer Veränderungen.

Das erste, was man bemerkt, ist — das Verschwinden der Pseudopodien; die Zellen büssen die Fähigkeit der amöboiden Bewegung ein, ihr Kontur wird gleichmässig und glatt; weiter verändert sich bald auch die äussere Form des Zellleibes — aus einem regelmässigen sphärischen Körper wird eine immer mehr und mehr sich abplattende runde Scheibe mit convexen Flächen und mehr oder weniger scharfem Rand (Fig. 5, P.Ebl.). Dies geschieht natürlich sehr allmählich unter fortschreitender Wucherung der Zellen, die dabei den einmal eingeschlagenen Differenzierungsweg auch weiter beibehalten und die für den letzteren charakteristischen Eigenschaften von Generation zu Generation immer schärfer hervortreten lassen.

Aus der Formveränderung resultiert ein verschiedenes Aussehen der Zellen, je nach ihrer Lage im mikroskopischen Gesichtsfeld; en face betrachtet, erscheinen sie nach wie vor

rund, in Profilstellung imponieren sie als elliptische oder auch als mit ziemlich spitzen Enden versehene spindelförmige Elemente (s. Fig. 5). Ausser der Formveränderung kann man stets auch eine deutliche Volumsvergrösserung konstatieren, die hauptsächlich von der Zunahme des Protoplasmas an Masse abhängt. Der Kern vergrössert sich auch etwas, aber verhältnismässig viel weniger; er rückt gewöhnlich vom Mittelpunkt der Zelle etwas ab und nimmt eine deutlich excentrische Lage ein. Die Sphäre tritt jetzt noch deutlicher hervor als früher, — sie stellt einen mehr oder weniger central im Zellleib gelegenen, undeutlich vom basophilen Protoplasma abgegrenzten Hof vor, der nach ZFD eine rötliche Färbung annimmt.

Was die feinere Struktur der einzelnen Zellbestandteile betrifft, so treten auch hier deutliche Veränderungen hervor. Das Protoplasma büsst seine feinreticuläre Struktur ein und bekommt ein homogenes und durchsichtiges Aussehen. Ausserdem fällt auch eine fortwährend progressierende Abnahme der Basophilie auf; das Protoplasma erscheint an ZFD-Präparaten in einem Mischton von blau und rosa gefärbt. Diese Protoplasmaveränderungen hängen davon ab, dass sich in ihm das Hämoglobin anzuhäufen beginnt, — die Untersuchung frischer Präparate oder in Glycerin eingeschlossener ungefärbter ZF-Präparate ergibt auch eine mehr oder weniger deutliche Homogenisation und Gelbfärbung der betreffenden Zellen. Es sind also die ersten roten Blutzellen des Hühnerembryo.

Der Kern vergrössert sich, wie gesagt, nur unbedeutend und nimmt im wachsenden Zellleib eine excentrische Lage ein; dies wird wohl sicher mit dem bekannten (M. Heidenhain, 22) Streben der Sphäre zusammenhängen, eine möglichst centrale Stellung im Zellkörper einzunehmen. Da die Protoplasmamasse jetzt viel grösser geworden ist, wird dies

auch erreicht, indem der Kern zur Peripherie rückt. Während ferner in den primitiven Blutzellen, wegen der Spärlichkeit des Protoplasmas, die Sphäre den Kern einseitig eindrückte, ist jetzt die Form des letzteren wieder eine regelmässig sphärische geworden. Diese geänderte Lage der Sphäre und des Kernes in der Zelle und die Abrundung des letzteren hängen vielleicht, abgesehen von der Vergrösserung der ganzen Zelle und der dadurch ermöglichten freieren gegenseitigen Verschiebung ihrer Bestandteile, von der mit der Hämoglobinanhäufung parallel gehenden Verflüssigung der Zellsubstanz ab, die auch in dem Schwinden der reticulären Struktur und der Homogenisierung des Protoplasmas ihren Ausdruck findet.

Die innere Kernstruktur ist am besten nicht an Flächenpräparaten, sondern an Schnitten zu studieren, — ihre Einzelheiten treten in den letzteren viel deutlicher hervor. Sie verändert sich vorerst noch fast gar nicht; wie in den primitiven Blutzellen, so ist das Chromatin auch jetzt noch ziemlich spärlich in Form von (nach D, EosAz- und G-Färbung) blassblauen, verschwommenen, vornehmlich an der Kernmembran gelegenen Partikelchen von unregelmässiger Form vorhanden, die, besonders an Flächenpräparaten, nur bei den stärksten Vergrösserungen hervortreten. Die Nucleolen sind ebenfalls unverändert und treten besonders an Schnittpräparaten durch ihre rotviolette Färbung äusserst deutlich hervor.

Es ist bekannt, dass im allgemeinen in den Jugendformen der roten Blutkörperchen, den Erythroblasten, Nucleolen in den Kernen vermisst werden. So ist es schon von Flemming (19) beobachtet und auch von anderen Autoren bestätigt worden (Pappenheim, Weidenreich, Maximow). In den Kernen der ersten jüngsten roten Blutzellen des Hühnchens, die ich jetzt beschreibe, finden wir aber stark entwickelte Nucleolen; wie aus der weiter folgenden Beschreibung der Blutbildung in den späteren Stadien hervortritt,

können Nucleolen in den Kernen junger roter Blutkörperchen unter Umständen auch dann, besonders in den primitiven Formen der letzteren lange Zeit, vielleicht durch mehrere Generationen hindurch persistieren, wobei sie auch durch das stark entwickelte Chromatingerüst nicht ganz verdeckt werden können. In den reifsten und vollkommensten Formen der Erythroblasten habe aber auch ich (s. weiter unten) das regelmässige Verschwinden der Kernkörperchen gefunden.

Centrosomen sind in den roten Blutkörperchen junger Vögelembryonen zuerst von Dehler (8) gesehen worden; dadurch wurde ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal zwischen roten und weissen Blutzellen, in welch letzteren Centrosomen schon längst bekannt waren, als nicht existierend zum Verschwinden gebracht, wenigstens für ihre frühen Entwickelungsstadien. In meinen Präparaten blieben die Centrosomen natürlich ungefärbt, dafür trat aber gerade die hochentwickelte Sphäre um so schöner hervor. Sie ist hier in den jüngsten roten Blutzellen ebenso deutlich entwickelt, als in den zur selben Zeit daneben existierenden hämoglobinlosen Elementen, die, wie wir gleich sehen werden, als die Urform der Leucocyten anzusehen sind.

Was für eine Zellart stellen nun die beschriebenen, in ihrem Protoplasma Hämoglobin ausarbeitenden Elemente vor und welchen Namen verdienen sie? Es sind, wie gesagt, die ersten roten Blutkörperchen des Hühnerembryo, aber in noch ausgesprochen jugendlichem, unreifen, hämoglobinarmen Zustande. Es sind also Erythroblasten. Wie wir aber weiter sehen werden, wird dieser Zellstamm während der späteren embryonalen Entwickelung durch anders geartete, Hämoglobin führende Zellformen allmählich ersetzt, die dann auch für das ganze Leben bleiben. Es sind also rote Blutkörperchen von provisorischem, temporären, noch unvollkommenen Charakter; sie stellen eine vergängliche Erscheinung in der ontogenetischen Blutentwickelung vor und deswegen verdienen sie den Namen „primitive

Erythroblasten", resp. Erythrocyten, soweit es sich auf ihre reiferen Entwickelungsformen bezieht.

Die primitiven Erythroblasten sind bereits von mehreren Autoren beim Hühnerembryo gesehen worden, indessen ohne dass ihre Entstehung aus farblosen Zellen näher verfolgt worden wäre. So sind sie z. B. von Engel (18) unter dem Namen „Metrocyten I. Generation" beschrieben worden, von van der Stricht (47) als „Erythroblasten", von Giglio Tos (20) als „eritrociti granulosi a grande nucleo" etc.

Bei anderen Tieren sind in den jüngsten embryonalen Entwickelungsstadien ganz ähnliche Zellen vorhanden, die auch einen provisorischen Charakter haben und sich ganz ebenso aus einer farblosen, indifferenten, primitiven Blutzelle entwickeln. So lässt Bryce (3) z. B. bei Lepidosiren primitive Erythroblasten aus primitiven Blutzellen entstehen.

Einen ähnlichen Standpunkt nimmt auch Jolly (28) in seiner neuesten Publikation ein, indem er auch die „hématies primaires" von den „hématies secondaires" streng scheidet.

Wir sehen also, dass sich beim Hühnchen schon in sehr frühen Entwickelungsstadien aus den indifferenten primitiven Blutzellen, den Zellen der Blutinseln, intravasculär zwei neue Zellstämme differenzieren. — Der eine arbeitet im Protoplasma Hämoglobin aus, erleidet tiefgreifende morphologische Veränderungen und repräsentiert die ersten roten Blutkörperchen, die primitiven Erythroblasten. — Der andere bewahrt den früheren morphologischen Charakter der ursprünglichen primitiven Blutzelle beinahe vollständig und stellt nach wie vor basophile amöboide Zellen vor, die morphologisch, wie schon früher hervorgehoben, den sogenannten grossen Lymphocyten der Hämatologen vollkommen gleichen. Diese in ihrem ursprünglichen Zustande weiter verharrenden Zellen verdienen demnach eigentlich auch für die Zukunft denselben Namen „primitive Blutzellen".

Im Gegensatz zu den Säugetieren, wo nach Maximow

die primitiven Blutzellen eine von den echten Grosslymphocyten abweichende Struktur aufweisen und erst nachträglich, nach Abspaltung des Zellstammes der primitiven Erythrocyten, richtigen Lymphocytencharakter annehmen, sind ja beim Hühnchen die primitiven Blutzellen schon vom Anfang an gleich nach der Auflösung der Blutinseln lymphocytenähnlich. Da aber für Zellen mit solchen morphologischen Eigenschaften im erwachsenen Organismus doch immerhin die Bezeichnung „grosser Lymphocyt“ gemeinhin üblich ist, ziehe ich es vor, den aus den primitiven Blutzellen zugleich mit den primitiven Erythroblasten entstehenden farblosen Zellstamm im Embryo auch „Lymphocyten“ zu nennen, — mit der ausdrücklichen Bemerkung, dass (beim Hühnchen) diese letzteren den primitiven Blutzellen sowohl morphologisch wie ihrer Bedeutung nach gleich sind.

Die primitiven Erythroblasten können natürlich während einer gewissen Zeit fortwährend durch Hämoglobinanhäufung im Protoplasma aus den primitiven Blutzellen (resp. den Lymphocyten) neu entstehen. Andererseits wuchern die schon vorhandenen Erythroblasten selbständig weiter und ihre Mitosen sind durch die Grösse der Zelle, durch den Hämoglobingehalt des Protoplasmas und durch die dünner und kürzer gewordenen Chromosomen stets leicht als solche zu unterscheiden (Fig. 5, P.Ebl').

Da die jungen, eben erst aus den farblosen Elementen entstandenen primitiven Erythroblasten noch sehr wenig Hämoglobin enthalten, erscheint ihr Protoplasma nach D-, EA- und G-Färbung in einem Mischton von blau und rosa tingiert, weil es eben seine ursprüngliche Basophilie nur noch zum kleinsten Teil eingebüsst hat. Hämoglobinführende Zellen mit ähnlich reagierendem Protoplasma werden bekanntlich bei verschiedenen Tieren und auch beim Menschen im erwachsenen Körper bei verschiedenen Krankheitszuständen im Blute gefunden und

sie erhielten in der Pathologie den Namen „polychromatophile Erythrocyten resp. Erythroblasten". Das Wesen dieser sogen. Polychromatophilie wurde von verschiedenen Autoren sehr verschieden aufgefasst. Ehrlich (15 u. 16) betrachtet sie als Folge anämischer Degeneration, wobei die Erythrocyten den Blutfarbstoff ins Plasma diffundieren lassen; einen ähnlichen Standpunkt nehmen ferner für manche Fälle auch Ascheim (2) und Pappenheim (37) ein, wobei sie jedoch in anderen Fällen die Polychromatophilie für den Ausdruck einer noch nicht vollendeten Reife der Zelle erklären. Im Gegensatz dazu halten Heinz (23) und Troje (49) die Polychromasie als Folge der Auflösung des Chromatins im Zellleib.

In meinem Falle treten ausgesprochen polychromatophile Hämoglobinzellen, die primitiven Erythroblasten in frühen Stadien normaler Embryonalentwickelung auf; in diesem Fall ist also diese Erscheinung sicherlich das Symptom der Jugendlichkeit der Zelle. Für das Blut kann man vielleicht überhaupt den Satz aufstellen, dass die Basophilie das typische Merkmal junger, noch nicht differenzierter Zellformen ist.

Die primitiven Erythroblasten wuchern, wie gesagt, selbständig weiter, ihre Zahl vergrössert sich in den Gefässen der Dottersackwand ausserordentlich und dabei setzen sie ihre spezifische Entwickelung auch in qualitativer Beziehung fort. Am dritten und vierten Brüttag stellen sie im circulierenden Blute fast die einzige vorhandene Zellform vor, in den blutbildenden Gefässräumen der Area vasculosa resp. der Dottersackwand sind sie zu dieser Zeit auch massenhaft vorhanden. Es ist die Zeit ihrer höchsten Entwickelung in quantitativer und qualitativer Beziehung.

Sie werden noch bedeutend umfangreicher und der Durchmesser ihres Zellleibes erreicht im Stadium von 4 Tagen die Grösse von 11—13 μ (Fig. 6, P.Ebl). Die typische Gestalt einer biconvexen Linse ist auf das deutlichste ausgeprägt. Von der

Fläche betrachtet sind es jetzt grosse kreisrunde Scheiben, im Profil schmale Spindeln. Das Protoplasma büsst seine Basophilie immer mehr ein, es wird immer mehr Hämoglobin angehäuft; bei D-Färbung ist die Färbung jetzt meist ungleichmässig, zum Teil violett, zum Teil rosa, ersteres besonders an der Peripherie der Zelle und am Kern, letzteres besonderes deutlich in der unmittelbaren Umgebung der Sphäre, die das Centrum der Zelle einnimmt und einen schon viel weniger deutlich begrenzten hellen Hof vorstellt. Am Rande des flachen Zellleibes bemerkt man eine verdichtete Substanzschicht, die als eine dünne gleichmässige Linie erscheint, — es ist vielleicht die Anlage des M e v e s schen Randreifens. Der excentrisch liegende Kern ist ebenso rund, wie früher oder oval, im Vergleich mit dem riesigen Zellleib klein und enthält jetzt ein viel deutlicheres, zierliches, regelmässiges Chromatingerüst, in dessen Balkenwerk man stets die schönen grossen echten Nucleolen, von einem Kranz von Chromatinmicrosomen umgeben, eingebettet sieht. Die an der Kernmembran gelegenen Chromatinteilchen sind etwas grösser, als die im Kerninneren befindlichen. Mitosen sind in solchen, in ihrer Entwickelung weiter vorgeschrittenen primitiven Erythroblasten stets zahlreich zu finden; man erkennt sie sofort an der Hämoglobinanwesenheit in der Zelle und den schlanken Chromosomen.

Schliesslich erlangen die primitiven Erythroblasten am 5. Tage ihre vollkommene Reife. Das reichliche Hämoglobin im homogenen Protoplasma verursacht an D-, EA- und G-Präparaten eine rein rosa Färbung des Zellleibes, der Kern wird noch kleiner, schrumpft augenscheinlich zusammen und die Nucleolen in ihm werden weniger deutlich. Die Zelle hört auf sich zu teilen; dementsprechend tritt auch ihre Sphäre schliesslich nicht mehr deutlich hervor. Solche Zellen kreisen aber noch lange Zeit im Blut und erfüllen hier ihre physiologische Pflicht. Diese Elemente könnte man dann als primitive Erythrocyten

bezeichnen, da sie sich nicht mehr vermehren können. Wir sehen indessen, dass im Entwickelungscyclus der primitiven roten Blutkörperchen das Erythroblastenstadium vom Erythrocytenstadium sehr wenig scharf getrennt ist; die morphologischen Unterschiede der jugendlichen, sich noch teilenden und der reifen Formen sind unbedeutend und gehen ineinander allmählich über, und es ist äusserst schwierig zu bestimmen, wann die betreffende Zelle ihre Teilungsfähigkeit verliert und also zur reifen Form wird. In der beschriebenen Zellart fallen also die Begriffe Erythroblast und Erythrocyt in morphologischer Hinsicht notgedrungen zusammen.

Wie schon gesagt, stellen die primitiven Erythrocyten eine provisorische Zellart vor, die nachträglich durch die definitiven roten Blutkörperchen ersetzt wird. Beim Hühnchen ist aber die Produktion der primitiven Erythroblasten aus den primitiven Blutzellen, im Gegensatz zu den Säugetieren (Maximow), nicht eine einmalige, sie ist nicht auf ein ganz kurzes Stadium beschränkt, wobei nur eine Generation entsteht, die dann selbständig wuchert, sondern die primitiven Blutzellen resp. die Lymphocyten können wahrscheinlich im Laufe einer verhältnismässig langen Periode mehrere Generationen primitiver Erythroblasten liefern, so dass infolgedessen nebeneinander Zellen in ganz verschiedenen Entwickelungsstadien gefunden werden. Der morphologische Charakter der aus den primitiven Blutzellen resp. Lymphocyten fortwährend neu entstehenden roten Blutzellenstämme ändert sich mehr allmählich, die Lymphocyten produzieren allmählich immer vollkommenere Auflagen von Erythroblasten, bis sich die letzteren schliesslich vom primitiven Typus sehr entfernen und den ausgesprochenen Charakter des definitiven Typus annehmen. Eine deutliche Änderung in diesem Sinne tritt, wie wir sehen werden, im Laufe des fünften Tages ein. So sind auch die reifen primitiven und definitiven Erythrocyten in den blutbildenden Dottersackcapillaren sowohl, als

im circulierenden Blut durchaus nicht immer mit Sicherheit voneinander zu unterscheiden. Während ihrer letzten Teilungen können nämlich, wie es scheint, die primitiven Erythroblasten wieder etwas kleinere, mehr ovale, hämoglobinreiche rote Blutkörperchen liefern, die dann natürlich von den reifen definitiven Erythrocyten, deren erste Generationen im Embryo ebenfalls grösser sind, als die späteren im erwachsenen Organismus, kaum unterschieden werden können.

Die am Endpunkt ihrer Entwickelung angelangten primitiven Erythrocyten verfallen zum Teil sicher der Degeneration. Dies beginnt etwa am Schluss des 4. und Anfang des 5. Tages. Im angegebenen Stadium findet man in dem blutbildenden Gefässnetz der Dottersackwand ziemlich viele primitive Erythrocyten im Zustande der regressiven Metamorphose (Fig. 6, y).

Am häufigsten äussert sich die letztere im Kernschwund. Man sieht den Kern sich im hämoglobinreichen, flachen, mehr oder weniger ovalen Zellleib stark verkleinern und schrumpfen. Von Nucleolen ist nichts mehr vorhanden und die Chromatinteilchen werden immer kleiner und blasser. Schliesslich bleibt ein kleiner, farbloser, blasser Schatten übrig und in diesem Zustande zerfällt die Zelle endgültig.

Ausserdem kann man nicht selten gerade im angegebenen Stadium auch vollkommen kernlose Blutkörperchen finden; sie haben meist einen bedeutend kleineren Umfang, als die reifen primitiven Erythrocyten und eine mehr oder weniger unregelmässig runde Form. Im embryonalen Blute des Huhnes sind solche kernlose Hämoglobinzellen von manchen Autoren bereits gesehen worden, so z. B. von Eisen (17). Er hält sie für abgeschnürte Teile des Erythrocytenprotoplasmas, die lange Zeit weiter circulieren können, sich sogar vergrössern, aber schliesslich degenerieren. Ebenso muss auch ich sie als Degenerationsprodukte der primitiven Erythrocyten ansehen. Sie entstehen erstens durch den eben beschriebenen intracellulären

Kernschwund. Andererseits wäre es vielleicht möglich anzunehmen, dass die Zellsubstanz des degenerierenden primitiven Erythrocyten ihre Elastizität verliert, sehr zart und vulnerabel wird und bei der Circulation infolge von rein äusseren mechanischen Einwirkungen in einzelne kernlose Stücke zerfällt.

Das Auftreten der beschriebenen Degenerationsformen der primitiven Erythrocyten fällt zeitlich mit dem Auftreten junger Generationen der neuen endgültigen Erythroblasten und Erythrocyten zusammen. Die Elemente beider Art sind im Laufe einer gewissen Zeit im Blute nebeneinander zu finden und dies ist auch einigen früheren Autoren, z. B. Engel, nicht entgangen. Engel (18) fasste aber dieses rein topographische Nebeneinander als den Ausdruck eines causalen genetischen Zusammenhanges auf und liess die primitiven Erythrocyten (seine Metrocyten I. Generation) sich in zwei Teile teilen, einen kernlosen und bald zugrunde gehenden, und einen kernhaltigen, der die Bedeutung einer Mutterzelle der reifen Erythrocyten haben sollte.

Diese den Tatsachen nicht entsprechende Auffassung Engels lässt sich natürlich durch die von ihm gebrauchte unzweckmässige Technik, die in Anfertigung von Trockenpräparaten bestand, erklären. Für Untersuchungen über embryonales Blut in frühen Stadien sind meiner Meinung nach Trockenpräparate ganz unbrauchbar, weil dabei die überaus zarten und meistens sehr umfangreichen Elemente die unglaublichsten Deformationen erleiden können.

Ich kehre jetzt wieder zur Beschreibung des Flächenpräparates des Gefässhofes einer Keimscheibe von 54 Stunden mit 20 Urwirbeln zurück, wo wir die Entstehung der zwei Zellstämme, — der primitiven Erythrocyten und Lymphocyten beobachtet haben.

Ausser diesen zwei Hauptstämmen sehen wir nun, dass sich ein kleiner Teil der Lymphocyten noch in einer anderen

besonderen Richtung entwickelt. Neben den grossen typischen amöboiden Lymphocyten, den primitiven Erythroblasten und den zahlreichen Übergangsformen der allmählichen Entwickelung der letzteren bemerken wir noch ziemlich spärliche, sehr kleine, runde Zellen (Fig. 5, Zwlmc), die nur selten mit amöboiden Fortsätzen versehen sind. Der runde, helle, nucleolenhaltige Kern und das zart reticuläre, basophile Protoplasma dieser Zellen entsprechen durchaus dem Lymphocytenhabitus; nur ist die ganze Zelle etwa dreimal so klein, wie ein richtiger Lymphocyt; besonders schmal ist meistens der Protoplasmasaum. Es sind also zwerghafte Lymphocytenformen, Zwerglymphocyten; „kleine Lymphocyten“ dürfen wir sie natürlich nicht nennen, denn diese Bezeichnung entspricht einer wohl charakterisierten Zellart, die in den frühen Entwickelungsstadien des Hühnchens, die uns jetzt interessieren, überhaupt noch gar nicht vorkommt.

Endlich findet man in den Gefässen der Area vasculosa gar nicht selten auch degenerierende Zellformen, die nach ihrer Form und Grösse meistens zu den Lymphocyten zu gehören scheinen (Fig. 5, Lmc'''). Es sind runde Zellen, die manchmal noch den Rest eines degenerierten, geschrumpften Kernes aufweisen, in anderen Fällen aber schon kernlos sind und deren Protoplasma von grossen, unregelmässigen Vacuolen eingenommen ist, zwischen welchen nur dünne Protoplasmascheidenwände übrig bleiben. Der ganze Zellkörper zeichnet sich durch äusserst starke Basophilie aus, und solche Gebilde fallen schon bei schwacher Vergrösserung durch ihre dunkle, fast schwarze Färbung auf.

Es ist interessant, dass solche degenerierende Zellen von den benachbarten Lymphocyten gefressen und allmählich verdaut werden (Fig. 5, Lmc''). Wie wir sehen, entsprechen die ersten Lymphocyten des Hühnerembryo nicht nur morphologisch den Lymphocyten im erwachsenen Körper, sondern auch

in der angedeuteten funktionellen Beziehung, – sie sind ebenso beweglich und ebenso fähig als Phagocyten zu wirken, wie es für die Lymphocyten des erwachsenen Organismus durch die neueren Untersuchungen über Entzündung bewiesen ist.

VII. Die Wanderzellen in den Substanzinseln, die Entwickelung des Gefässnetzes der Dottersackwand und die Verteilung der verschiedenen zelligen Elemente des Blutes innerhalb der Gefässe.

Nachdem in der Area vasculosa ein geschlossenes Netz von Gefässen begrenzte Maschen, stellt eigentlich, wie die Schnitte d. h. in den Maschen des Gefässnetzes am Flächenpräparat runde, einkernige, amöboide Zellen, die morphologisch den von mir ausführlich innerhalb der Gefässe beschriebenen primitiven Blutzellen vollkommen entsprechen (Fig. 3, Ev. PBz). Zuerst sind sie sehr spärlich, mit der Zeit werden sie immer zahlreicher. Die Beziehungen dieser extravasculären Wanderzellen zu den sie umgebenden Geweben sind jedoch an Flächenpräparaten nicht genau zu bestimmen und müssen besser an Schnitten studiert werden.

Das, was im Gefässhof einer Hühnerkeimscheibe bei der Betrachtung von Flächenpräparaten als die sogenannten Substanzinseln erscheint, als helle, inselförmige, von den breiten Gefässen entstanden ist, findet man in den sog. Substanzinseln, zeigen, bloss Strecken zwischen den Gefässen vor, in deren Bereich das Entoderm und die Splanchnopleura einander innig anliegen, so dass zwischen den beiden hier nur ein linienförmiger Spalt existiert. Ein besonderes Gewebe, aus dem die Substanzinseln bestehen würden, gibt es hier gar nicht, und die letzteren erscheinen an Flächenpräparaten eben nur deswegen hell, weil das Präparat hier nur aus den dünnen Keimblättern besteht.

Wie wir schon oben gesehen haben, bleiben gleich am Anfang, bei der Gefässbildung aus den Blutinseln, einzelne primitive Blutzellen oder kleine Gruppen von solchen in grösserer oder geringerer Anzahl ausserhalb der Gefässe in den Substanzinseln, zwischen Entoderm und Splanchnopleura liegen (Fig. 3, Ev. P.Bz). Von diesen leiten sich nun die später hier zu beobachtenden Wanderzellen zum Teil direkt ab.

Während die syncytialen intravasculären Blutinseln sich in einzelne amöboide primitive Blutzellen auflösen, bemerkt man an den extravasculären Zellen deutliche Veränderungen; sie hypertrophieren, das basophile Protoplasma nimmt an Masse zu; sie sind sehr beweglich und bilden stets zahlreiche amöboide Fortsätze. Sie besitzen fast immer eine deutlich als heller Hof hervortretende, dicht an der Kernoberfläche liegende Sphäre. Der helle Kern enthält Nucleolen und ist in der Grundform rund, folgt aber in seiner äusseren Gestalt teilweise passiv den Bewegungen des Zellleibes. Diese grossen Wanderzellen entsprechen in ihrer Struktur vollkommen den intravasculären Lymphocyten. Sie platten sich nur in den engen Spalträumen, in welchen sie liegen, — zwischen Entoderm und Splanchnopleura, zwischen diesen beiden und der Gefässwand, — bedeutend ab und erscheinen deswegen im Flächenpräparat besonders gross, mit breiten gelappten Pseudopodien versehen (Fig. 6, EvLmc).

Im folgenden nimmt die Zahl der beschriebenen extravasculären Wanderzellen immer zu. Das hängt nun vor allem von ihrer selbständigen mitotischen Vermehrung ab (Fig. 6, EvLmc'). Es gibt für sie aber noch andere Entstehungsquellen.

Ich habe bereits oben notiert, dass die Zahl der primär ausserhalb der Gefässe bleibenden Blutinseln sehr variiert und manchmal äusserst gering ist. In diesen letzteren Fällen kann natürlich diese primäre direkte Entstehungsweise aus Blutinselzellen für die Erklärung des Ursprungs der später immer sehr

zahlreichen extravasculären Wanderzellen allein kaum herangezogen werden. Es müssen für sie auch noch andere Entstehungsweisen existieren. Diese Vermutung kann man auch in der Tat bestätigen.

Beim Studium der Flächenpräparate und der Schnitte findet man gar nicht selten Bilder, die eine unzweifelhafte Emigration der Lymphocyten aus den Gefässen vorstellen. Solch eine Stelle ist auf der Fig. 4 dargestellt. Wir sehen einen Lymphocyt gerade im Moment des Herauskriechens durch die Endothelwand fixiert; — die letztere ist in der Richtung der Bewegung der amöboiden Zelle deutlich nach aussen gestülpt und ausgedehnt. Der andere Lymphocyt befindet sich bereits draussen und hinter ihm sieht man eine helle Strasse, die den von ihm zurückgelegten Weg markiert. Diese extravasculären Wanderzellen erscheinen an Flächenpräparaten überhaupt sehr oft von breiteren oder engeren hellen freien Räumen oder Höfen umgeben, die sicherlich in dem angrenzenden weichen Protoplasma des entodermalen Epithels vom Protoplasma der Wanderzelle selbst bei ihrer Bewegung ausgegraben werden.

Der beschriebene Prozess der Emigration von Lymphocyten in dem Gefässhof des Hühnchens und ihre weitere Verwandlung in extravasculäre lymphocytoide Wanderzellen stellt durchaus nichts Aussergewöhnliches vor. Dass die Lymphocyten im erwachsenen Organismus der Wirbeltiere überhaupt bewegungs- und emigrationsfähig sind, dürfte jetzt wohl als bewiesen gelten. Um so mehr kann dies von den embryonalen Lymphocyten gelten. Ferner gehören ja die extravasculären Wanderzellen zu demselben Zellstamm, wie die intravasculären, — beide sind direkte Abkömmlinge der Blutinselzellen, folglich können auch in jedem beliebigen späteren Stadium die intravasculären Lymphocyten auswandern und zu extravasculären werden, und sicherlich kann auch das Umgekehrte unter Umständen stattfinden.

Ich glaube annehmen zu können, dass es ausserdem noch eine dritte Entstehungsmöglichkeit für die extravasculären lymphocytoiden Wanderzellen gibt. Es werden nämlich mitunter Bilder gefunden, welche den Gedanken erwecken, dass sich die Endothelzellen der Gefässe der Area vasculosa, die sehr oft in Mitose gefunden werden, an der äusseren Gefässoberfläche abrunden, sich isolieren und in ebensolche lymphocytoide Wanderzellen verwandeln können (Fig. 5, Ed'). Dieser Prozess würde übrigens auch nichts Aussergewöhnliches vorstellen. Wie ich es in einer späteren Arbeit zeigen werde und wie es bereits in meiner vorläufigen Mitteilung erwähnt ist, entstehen in gewissen Stadien im Körper des Hühnerembryo richtige Lymphocyten aus wucherndem Aortenendothel. Dasselbe hat auch Maximow (31) an Säugetierembryonen gefunden. Bei letzteren geschieht etwas ganz Ähnliches auch in der Area vasculosa selbst, — in den frühesten Entwickelungsstadien vergrössert sich die Zahl der primitiven Blutzellen auf Kosten von Abrundung und Isolierung der Gefässendothelien. Beim Hühnchen habe ich allerdings nach der Bildung einer geschlossenen Gefässwand in der Area vasculosa keine Verwandlung von Endothelzellen in intravasculäre primitive Blutzellen mehr gesehen. An der äusseren Oberfläche des Gefässendothels scheint dies aber, wie wir gesehen haben, doch vorzukommen. Die Endothelzellen des Gefässnetzes der Area vasculosa sind ja auch mit den intra- und extravasculären Lymphocyten eng verwandt — alle stammen direkt von den Zellen der Blutinseln ab.

Wir dürfen aus der ganzen vorhergehenden Schilderung schliessen, dass die ersten Leucocyten resp. die Lymphocyten sich nicht zuerst ausserhalb der Gefässe entwickeln und in die letzteren erst später immigrieren, sondern dass eher umgekehrt die ersten als solche kenntlichen Lymphocyten innerhalb der Gefässe der Area vasculosa entstehen, während die Zahl der extravasculären Lymphocyten zuerst sehr gering ist und nur

später allmählich, zum Teil auch auf Kosten der intravasculären, anwächst.

Während bei seinem ersten Auftreten das Gefässnetz der Area vasculosa, ebenso wie die Keimblätter in ihrem Bereich, vollkommen eben in einer Fläche ausgebreitet ist, finden wir in etwas vorgerückteren Stadien, während welcher sich die oben beschriebenen Differenzierungsprozesse an den intravasculären Blutzellen abspielen ($2^1/_2$—3 Tage), eine allmähliche Änderung in dieser Beziehung. Man kann sich davon leicht überzeugen, wenn man Flächenpräparate mit Schnitten vergleicht.

Schon an den ersteren haben wir, wie oben erwähnt, einen Umbau und Umgruppierung der indifferenten Gefässe konstatieren können, die zur Entstehung der grossen arteriellen und venösen Gefässe führen. An Schnitten tritt dies noch deutlicher hervor. Die Area pellucida unterscheidet sich von der Area opaca nach wie vor durch die plötzliche Verdickung des entodermalen Epithels beim Übergang aus der ersten in die zweite. Man bemerkt jetzt ganz deutlich, wie sich die Gefässe in den darunterliegenden Dotter hineinsenken. Dies bezieht sich am Anfang gleichmässig auf alle grösseren Gefässe, sowohl auf die zukünftigen Arterien des Dottersacks, als auch auf die Venen. In den späteren Stadien werden aber speziell die Arterien weiter in das Innere des Dottersacks eingestülpt. Durch welche mechanische Einflüsse dieses Einsinken der Arterien in die Tiefe des Dottersacks bedingt wird, ist schwer zu bestimmen. Jedenfalls zieht diese Erscheinung eine sehr wichtige Änderung in den gegenseitigen topographischen Beziehungen der Gewebe der Dottersackwand nach sich. Darüber werde ich ausführlich in dem den Dottersack speziell behandelnden Abschnitt berichten.

Sehr wichtig und interessant ist die Frage der Verteilung der mannigfaltigen oben beschriebenen Entwickelungsformen der Blutzellen in den verschiedenen Abschnitten der Gefäss-

bahn des Hühnchens in den einzelnen embryonalen Stadien. Solange in dem Gefässnetz der Area vasculosa noch keine Circulationsbewegung existiert, sind die intravasculären Zellen, die primitiven Blutzellen überall innerhalb aller Gefässlumina ohne Unterschied in grösseren oder geringeren Mengen zu finden. Wenn dann die Circulation überall einsetzt, gelangen die intravasculären Zellen aus der Area vasculosa zuerst in geringen, dann in immer mehr wachsenden Mengen auch in die grossen Gefässe des Körpers und ins Herz; zu gleicher Zeit differenzieren sich aber in der Area vasculosa aus den primitiven Blutzellen die beiden Zellstämme der Lymphocyten und der primitiven Erythroblasten. Diese zwei Zellarten finden wir dann demgemäss auch in der allgemeinen Circulation, aber in einem ganz anderen gegenseitigen Zahlverhältnis, als in den Gefässen der Area vasculosa.

Nur am Anfang der Circulation, wo in den grossen Gefässen des Körpers und im Herzen überhaupt nur noch sehr spärliche Zellen vorhanden sind, gehören die letzteren zum Teil zu den Lymphocyten, zum Teil zu den primitiven Erythroblasten, wie in der Area vasculosa. In den Körpergefässen eines Embryo mit 17 Urwirbeln fand ich z. B. die Lymphocyten und primitiven Erythroblasten fast in gleicher Zahl vertreten; die ersteren waren nach dem basophilen Protoplasma und der Anwesenheit zahlreicher Pseudopodien leicht zu erkennen. Dieser Zustand dauert aber nur sehr kurze Zeit, und wenn die Circulation energischer zu werden beginnt, ändern sich die Zahlenverhältnisse der beiden Blutzellenarten in den verschiedenen Abschnitten des Gefässsystems in auffallender Weise.

Vor allem tritt dies schon im Gefässnetz der Area vasculosa selbst hervor. Die verschiedenen Zellformen verteilen sich hier jetzt nicht gleichmässig über alle Gefässe ohne Unterschied, sondern die allmählich sich immer schärfer abgrenzenden grösseren Gefässstämme enthalten viel zahlreichere reifere

Exemplare der primitiven Erythrocyten, als die Capillaren. Besonders deutlich wird diese Erscheinung noch in den viel späteren Stadien in die Augen fallen, es ist aber sehr interessant zu notieren, dass schon bei der beginnenden Differenzierung des Erythroblastenstammes immer gleich nur ihre reiferen Exemplare in den Circulationsstrom ausgeschwemmt werden. Dementsprechend finden wir auch in dem Blute der Gefässe im Embryonalkörper zu dieser Zeit eine nur sehr geringe Anzahl von jungen, noch ziemlich kugeligen Erythroblasten oder gar von den Lymphocyten; die erdrückende Mehrzahl der im Körper kreisenden Blutelemente stellt schon ziemlich reife, platte, biconvexe, linsenförmige primitive Erythroblasten resp. Erythrocyten vor, deren Entwickelung im Gefässnetz der Area vasculosa ich oben beschrieben habe.

Bei einem Embryo mit 25 Urwirbeln findet man z. B. in den Gefässlumina im Körper unter den typischen primitiven Erythroblasten nur sehr selten Lymphocyten; wenn man die letzteren findet, so erscheinen sie meistens der Endothelwand des Gefässes eng anliegend. Dies hängt zum grössten Teil gewiss mit ihrer lokalen Entstehung aus dem Gefässendothel zusammen, doch will ich hier darüber nicht sprechen, da dies in meiner nächsten Arbeit ausführlich erörtert werden wird, — kurz habe ich darüber in meiner vorläufigen Mitteilung berichtet. Trotz der sehr intensiven Lymphocytenproduktion durch die wuchernden Endothelien der Gefässe und des Herzens können wir aber im circulierenden Blut doch, wie gesagt, nur äusserst selten zwischen den primitiven Erythroblasten einzelne Lymphocyten treffen. Dies kann ausser der sehr rasch erfolgenden Wegschwemmung der sich vom Endothel isolierenden Lymphocyten sicherlich auch davon abhängen, dass diese neuen Lymphocyten gleich in loco am Ort ihrer Entstehung innerhalb des Gefässes passende Bedingungen für ihre Weiterentwickelung zu primitiven Erythrocyten vorfinden, — wenigstens in den frühen Stadien des Embryonallebens.

Die im Blute der grossen Gefässe kreisenden primitiven Erythroblasten machen hier, insofern sie (in späteren Stadien) nicht bereits reife Erythrocyten vorstellen, ihre weitere Entwickelung in derselben Weise durch, wie dies mit ihnen in dem blutbildenden Capillarnetz der Area vasculosa geschieht. Man findet stets zahlreiche Mitosen in ihnen und allmählich progressierende Hämoglobinausarbeitung in ihrem Protoplasma.

Da also, wie wir sehen, im Blute des Embryonalkörpers fast ausschliesslich die primitiven Erythrocyten kreisen, lassen sich die Resultate der früheren Autoren, die die Morphologie des Blutes ausschliesslich an Schnitten des Körpers oder an Trockenpräparaten, die ebenfalls meist mit dem Herzblut angefertigt wurden, studierten, leicht erklären. Solche Präparate von dem in den Gefässen des Körpers circulierenden Blut mussten ja notwendigerweise eine ganz falsche Vorstellung von der Zusammensetzung dieses Gewebes im embryonalen Leben erwecken, da ja die sehr zahlreichen lymphoiden Elemente in den frühesten Stadien fast sämtlich in den Capillaren des Gefässhofs, der Dottersackwand zurückgehalten werden. Dadurch erklärt es sich, warum alle Autoren die Existenz von farblosen Blutkörperchen im Blute in den frühen Entwickelungsstadien ganz leugneten und vermuteten, dass sie erst viel später aus anderen Quellen hinzukommen. Wie wir jetzt sehen, belehren uns die Tatsachen eines anderen. Die ersten weissen Blutkörperchen vom Charakter der Lymphocyten erscheinen zugleich mit den primitiven roten Zellen und entstehen mit diesen letzteren zusammen aus einer gemeinsamen Quelle, — den Zellen der Blutinseln. Die primitiven Erythroblasten entwickeln sich aus den primitiven Blutzellen, den späteren Lymphocyten, innerhalb der Gefässe; die Lymphocyten bleiben, trotz dieser Verwandlung, die immer nur einen, allerdings sehr grossen Teil ihrer Nachkommen betrifft, dank der stetigen regenerativen Wucherung, doch auch fürs weitere an denselben Stellen vorhanden, sogar in immer wachsenden Mengen. Ausserdem exi-

stieren sie, wie wir gesehen haben, auch ausserhalb der Gefässe und ergeben hier, in etwas späteren Stadien, wieder andere, besondere Differenzierungsformen.

In der Entwickelung des blutbildenden Gefässnetzes der Dottersackwand tritt deutlich ein bestimmtes Stadium hervor, wo infolge der raschen Verwandlung der Lymphocyten in hämoglobinhaltige Zellen die primitiven Erythroblasten überhaupt die grösste Mehrzahl aller intravasculären Zellen ausmachen; dies Stadium entspricht ziemlich bestimmt derjenigen Periode, während welcher das Gefässnetz in der Area vasculosa ausser dem Randsinus und den vorderen Venen fast ausschliesslich arteriellen Charakter besitzt. Dies dauert nach Popoff (39) etwa bis zum Ende des dritten Tages; dann beginnt allmählich ein reiches venöses Capillarennetz sich zu entwickeln und damit ändern sich wieder auch die Zahlenverhältnisse der verschiedenen Zellarten des Blutes gründlich.

Während der Periode des arteriellen Netzes gehören, wie gesagt, die zelligen Elemente in den Gefässen der Area vasculosa in ihrer grössten Mehrzahl den primitiven Erythroblasten an; zwischen ihnen findet man natürlich überall auch Lymphocyten, aber in der Minderzahl; dies hängt von ihrer sehr rasch und intensiv verlaufenden Differenzierung zu primitiven Erythroblasten ab. Die Lymphocyten scheinen schon jetzt im Gefässlumen meistens eine Randstellung zu bevorzugen und liegen der inneren Endotheloberfläche an; sie bewahren die oben beschriebenen morphologischen Eigenschaften und führen amöboide Bewegungen aus.

Etwa am vierten Brüttage erkennt man den Anfang der Entwickelung des venösen Netzes. Mit der Entwickelung dieses venösen Capillarnetzes in der Dottersackwand fängt die allgemeine Zahl der Lymphocyten wieder an, ganz bedeutend anzuwachsen (Fig. 6). Während nun die zu dieser Zeit schon deutlich hervortretenden grossen Gefässe der Dottersackwand,

ebenso wie vorher, hauptsächlich nur primitive Erythroblasten resp. Erythrocyten enthalten, nehmen die wuchernden Lymphocyten die Lumina der venösen Capillaren ein und können hier als wirkliches blutbildendes Gewebe angesehen werden. Sie häufen sich hier schon am vierten Tage in grossen Mengen an, besonders in den erweiterten Gefässabschnitten, wo mehrere Capillaren zusammentreten. Ihre Randstellung tritt dabei noch viel deutlicher hervor, als früher und gleichzeitig wird auch während des vierten Tages eine neue Periode der Blutbildung angebahnt, die ihren Ausdruck in dem Erscheinen neuer, definitiver Erythroblastenformen und in dem allmählichen Verschwinden der alten, primitiven findet.

VIII. Das Auftreten der definitiven roten Blutkörperchen, der Mikrocyten und der granulierten Leucocyten.

Die neue Phase der Blutbildung beginnt ungefähr am Ende des vierten Tages. Sie wird einerseits durch das Auftreten einer neuen Art von hämoglobinhaltigen Zellen charakterisiert, was um so wichtiger ist, als diese letzteren auch für das ganze übrige embryonale und auch postfetale Leben im Prinzip dieselben bleiben, wobei später sich nur der Ort ihrer Produktion im Organismus ändert. Andererseits tritt ungefähr zur selben Zeit eine sehr wichtige neue Differenzierungsrichtung an den in den Substanzinseln des Gefässhofes extravasculär gelegenen Lymphocyten hervor, — sie wuchern und verwandeln sich durch Ausarbeitung spezifischer Granula in Myelocyten und gekörnte Leucocyten.

Die Zeichnung 6 stellt ein Flächenpräparat einer Keimscheibe vom Ende des vierten Tages vor. Das Gefässnetz der Area vasculosa enthält zu dieser Zeit neben Lymphocyten noch sehr viele primitive Erythroblasten und Erythrocyten. Ausser

diesen uns schon bekannten Zellen sehen wir aber noch eine neue Zellart auftreten.

Sie entsteht an verschiedenen Stellen der Area vasculosa zugleich als Resultat einer in neuer Richtung verlaufenden differenzierenden Wucherung der Lymphocyten. Diese letzteren liegen jetzt meistens nicht mehr einzeln an der inneren Oberfläche des Gefässendothels, — sie bilden vielmehr Gruppen oder schon ziemlich dichte Reihen, besonders, wie gesagt, in dem Lumen des in Entwickelung begriffenen venösen Capillarennetzes, an den Stellen, wo mehrere solche Capillaren zusammenfliessen.

Hier finden wir in den Lymphocyten zahlreiche Mitosen und dazwischen liegen die Tochterzellen der letzteren zerstreut, die einen von den Lymphocyten deutlich abweichenden morphologischen Charakter angenommen haben (Fig. 6, Ebl.). Gleichzeitig unterscheiden sie sich auch von den circulierenden primitiven Erythroblasten. Sie sind dem Umfang nach kleiner, als die Lymphocyten, das Protoplasma bildet einen verhältnismässig schmalen Saum. Ihre Grundform ist sphärisch, sie kommt jedoch nur dort zur Geltung, wo die Zellen frei liegen, ohne einander zu berühren. An den Stellen, wo sie infolge intensiver Wucherung zahlreich eng beisammen liegen, kann ihr weicher plastischer Zellleib auch polygonal oder sogar cylindrisch werden. Das Protoplasma hat die reticuläre Struktur eingebüsst, wird homogen und auch seine Basophilie geht allmählich verloren; zuerst die blaue Färbung nach ZFD noch ziemlich deutlich, dann kommt immer mehr und mehr ein violetter, später ein rosiger Ton hinzu und dieser letztere gewinnt schliesslich die Oberhand. An frischen, ohne Färbung und Fixierung, oder nach ZF-Fixierung ungefärbt untersuchten Flächenpräparaten bekommen diese Zellen einen immer deutlicheren gelben Ton. Es ist also klar, dass es sich hier wiederum um Ausarbeitung von Hämoglobin handelt. Es sind also Erythro-

blasten; da sie sich aber von den primitiven Erythroblasten bedeutend unterscheiden, sowohl gleich im jungen Zustande, als auch in bezug auf ihre weitere Entwickelung und da sie, wie oben erwähnt, fürs ganze weitere Leben bleiben, müssen sie *definitive Erythroblasten* genannt werden.

Im Protoplasma dieser Zellen konnte ich mit den von mir gebrauchten Methoden (im Gegensatz zu den primitiven Erythroblasten) keine Sphäre konstatieren. Der Kern ist relativ gross, rund, central gelegen, wenn die Zelle frei liegt, sonst kann er auch eine mehr peripherische Lage einnehmen. Überall findet man eine grosse Anzahl Mitosen in diesen definitiven Erythroblasten (Ebl').

In den jüngsten definitiven Erythroblasten erinnert die innere Kernstruktur noch sehr an die Stammzelle, — den Lymphocyt. Das Chromatin ist noch in Form von ziemlich blassen, verschwommenen Chromatinteilchen verteilt und man gewahrt noch ein typisches echtes Kernkörperchen. In etwas späteren Stadien (am 5. Tage) findet man im Protoplasma schon viel mehr Hämoglobin und im Kern dieser älteren reiferen Zellen schon ein sehr typisches, regelmässiges, netzartiges Chromatingerüst, dessen gröbere Körnchen an der Peripherie, an der Kernmembran liegen. Zugleich vermisst man hier auch regelmässig die Nucleolen, was diese Zellen wieder von den primitiven Erythroblasten unterscheidet. Sie nehmen überhaupt sehr bald das typische Aussehen von Erythroblasten an, wie man sie in den späteren Embryonalstadien und im postfetalen Leben überall findet. Im folgenden entstehen aus ihnen auch die definitiven Erythrocyten, wie es weiter unten ausführlich beschrieben ist.

Ausser den definitiven Erythroblasten tritt in den Gefässen der Area vasculosa schon ziemlich zahlreich als ganz regelmässiger Befund auch noch eine andere neue Zellform auf. Schon in den früheren Stadien, während der Auflösung der

Blutinseln haben wir unter den Teilungsprodukten der Lymphocyten sehr kleine basophile Zellen getroffen, die sonst morphologisch den grossen Lymphocyten in allen Beziehungen glichen. Ich nannte sie Zwerglymphocyten. Diese letzteren haben sich nun inzwischen unter fortgesetzter Wucherung, zum Teil auch durch Neuentstehung aus den grossen Lymphocyten, qualitativ weiter differenziert und präsentieren sich als die neue Zellform. Sie bewahren ihren minimalen Umfang, ändern aber bedeutend ihre äussere Form und ihre innere Struktur. Ihr Zellleib zieht sich in die Länge und plattet sich etwas ab, so dass kleine biconvexe Linsen entstehen, die en face oval, im Profil als sehr kurze dicke Spindeln erscheinen. Das Protoplasma erscheint an ZFD und Eos-Az-Präparaten in einem immer deutlicher und deutlicher hervortretenden rosa Farbenton gefärbt, welche oft sogar bedeutend greller erscheint, als im Zellleib der daneben liegenden primitiven Erythroblasten. Auch an frischen Präparaten kann man diese Zellen gleich an ihrer auffallenden Kleinheit und an dem schwach gelb gefärbten Protoplasmaleib erkennen. Der Kern ist sehr typisch geworden. Während er in den Zwerglymphocyten qualitativ dem Kern der grossen Lymphocyten noch vollkommen glich, ist er jetzt stets sehr chromatinreich und verliert auch noch viel früher die echten Kernkörperchen, als die eKrne der primitiven und definitiven Erythroblasten. Das Chromatin bildet ein Netz mit regelmässigen Maschen und deutlichen Verdickungen an der Membran. Die Balken des Netzes treten wegen ihrer relativen Dicke sehr deutlich hervor. Mitosen findet man in diesen Zellen ziemlich oft.

Die beschriebenen zwerghaften Zellen stellen sich uns also, ebenso wie auch die primitiven und definitiven Erythroblasten, in letzter Instanz als ein Differenzierungsprodukt derselben Stammzelle des Blutes, des Lymphocyten vor. Sie sind ein besonderer, wohl charakterisierter und ziemlich scharf abgegrenzter Seitenzweig am Stammbaum der Blut-

zellen, der in dem Lymphocyt wurzelt. Sie verdienen wohl am besten den Namen Microblasten resp., in ihrem reiferen Zustande, Microcyten. Sie entwickeln sich ziemlich selbständig und erreichen schon in einem sehr frühen Entwickelungsstadium ihre endgültige Differenzierung. Sie stehen naturgemäss den roten Blutkörperchen, und zwar den definitiven, am nächsten, — sie besitzen eine ähnliche Form, ihr Protoplasma weist dieselben Farbenreaktionen auf, — darauf und auf die gemeinsame Ursprungszelle beschränken sich aber auch die gegenseitigen Beziehungen. Übergangsformen zwischen Microcyten und definitiven Erythroblasten und Erythrocyten gibt es nicht; die ersteren Stellen bloss einen gewissermassen abortiven, sehr früh, noch im hämoglobinlosen Zustande sich abzweigenden Seitenzwang in der Entwickelung der letzteren vor und treten zum Hauptstamm im folgenden in keine Beziehungen mehr.

Interessant ist die Frage, ob diese embryonalen Microcyten in irgend einer genetischen Beziehung zu den im Blute des embryonalen und erwachsenen Organismus kreisenden, sogenannten Spindelzellen oder Thrombocyten stehen. Ich beabsichtige, in einer späteren Arbeit darauf zurückzukommen; an dieser Stelle will ich bloss erwähnen, dass man bereits am 3. Tage (später, z. B. am 5. Tage, noch viel mehr) in den Gefässen des Körpers eigentümliche kleine zellige Elemente findet, die einen mit sehr zahlreichen kurzen keulenförmigen Fortsätzen versehenen Zellleib und einen kleinen, runden, dunkel färbbaren Kern besitzen.

Zu ergänzen wäre noch, dass in den Entwickelungsstadien, die uns interessieren, in den Gefässen der Area vasculosa noch eine andere Zellart, ebenfalls als eine besondere Differenzierungsform des Lymphocyten auftritt (Fig. 5, Jv.Wz). Schon während des dritten Tages kann man beobachten, wie einzelne Lymphocyten, besonders die kleineren, besonders ge-

artete amöboide Pseudopodien bilden; das ganze Protoplasma der Zelle, die im übrigen den Lymphocytenhabitus bewahrt, wird an der Peripherie in zahlreiche dünne zackenförmige Fortsätze aufgelöst. Diese Zellen erinnern sehr an die im Körpermesenchym existierenden Wanderzellen, die man deswegen „histiogene“ nennen könnte, die aber, wie ich es in meiner vorläufigen Mitteilung bereits hervorgehoben habe, eigentlich zu demselben Zellstamm gehören, wie die gewöhnlichen Blutlymphocyten. In den Gefässen der Area vasculosa findet man die beschriebenen Wanderzellen in ziemlich geringer Anzahl; sie liegen einzeln zwischen den gewöhnlichen Lymphocyten zerstreut und stellen auch hier, wie gesagt, nur eine vielleicht rein temporäre Abart der letzteren vor.

Ungefähr zu derselben Zeit (3.—4. Tag) sehen wir auch an den ausserhalb der Gefässe in den „Substanzinseln“ liegenden Lymphocyten, über deren erste Entwickelung schon oben gesprochen ist, einen neuen Differenzierungsprozess hervortreten. Die sehr beweglichen, grossen, hypertrophischen Zellen (Fig. 6, Ev.Lmc) sammeln sich meistens zu kleinen Gruppen an und liegen zwischen den Gefässen, vornehmlich hart an der Wand der letzteren. Ihr Protoplasma bewahrt die Basophilie, die reticuläre Struktur, die grossen lappenförmigen Pseudopodien, der Kern ist ebenfalls unverändert, oft nierenförmig, excentrisch, und neben ihm gewahrt man meistens einen mehr oder weniger deutlichen hellen Hof, – die Sphäre. Das neue, was man an diesen Zellen konstatieren kann, ist die Ausarbeitung von besonderen spezifisch reagierenden Körnchen im Protoplasma (Fig. 6, Mlz). Zuerst treten sie an der Peripherie der Sphäre auf, dann rücken sie bei der Vermehrung ihrer Zahl auch zur Peripherie des Zellleibes ab. Die Granula sind rund, die einen etwas grösser, die anderen kleiner; das letztere bezieht sich besonders auf die jüngsten, hart an der Sphäre gelegenen. Durch Eosin werden diese Granula meistens

grellrot gefärbt und treten dadurch in dem blauen basophilen Protoplasma sehr deutlich hervor. Im frischen ungefärbten Präparat sind die Körnchen auch leicht zu konstatieren, sie fallen hier durch ihren starken Glanz sofort auf. Es ist also eine acidophile resp. eosinophile Körnung und die beschriebenen Zellen sind die ersten granulierten Leucocyten im Organismus des Embryo. Ausser der Anwesenheit der Körnchen im Plasma unterscheiden sich diese Zellen am Anfang ihrer Entwickelung durch nichts von den echten Lymphocyten. Speziell bewahrt der Kern noch lange das helle, durch Chromatinarmut bedingte Aussehen und die Nucleolen. Solange diese Kerneigenschaften vorhanden sind, entsprechen also die beschriebenen granulierten Zellen morphologisch vollständig den Elementen, die in den blutbildenden Organen des erwachsenen Tieres als Myelocyten bezeichnet werden. Es sind auch wirkliche acidophile Myelocyten, die sich extravasculär aus gewöhnlichen Lymphocyten durch Granulaproduktion entwickeln und die im folgenden echte reife acidophile Leucocyten liefern.

Sehr interessant und wichtig sind die Resultate, die man für die beschriebenen acidophilen Myelocyten an mit Th. oder Cr. gefärbten A-Präparaten der Dottersackwand bekommt. Hier erscheinen nämlich die Granula auch intensiv durch diese basischen Farben gefärbt, und zwar in einem deutlich metachromatischen rotvioletten oder rotbräunlichen Farbenton. Die acidophilen Granula sind also bei ihrer ersten Entstehung zum Teil auch basophil, — also amphophil und ausserdem steht ihre Substanz in bezug auf die Metachromasie und auf die augenscheinliche Löslichkeit in Wasser auch der Mastzellenkörnung nahe.

Auch an ZFD-Präparaten kann man bei genauer Musterung mit starken Systemen unter den entstehenden rot gefärbten Körnchen einige bemerken, die einen mehr bläulichen Ton besitzen, dies tritt aber nicht sehr deutlich hervor, offenbar

weil eben dabei die basophile Substanz der Körnchen zum grössten Teil von den wässerigen Lösungen extrahiert ist. An A.Th.- und A.Cr.-Präparaten scheinen in den jungen Myelocyten die Granula überhaupt viel zahlreicher zu sein, als an ZFD-Präparaten. Dies könnte vielleicht davon abhängen, dass die jüngsten Körnchen zu ihrem grössten Teil aus der basophilen, in Wasser löslichen Substanz bestehen und nach ZF-Fixation deswegen ganz verloren gehen. Bei dem vorschreitenden Alter wird die basophile Quote der Körnchen immer geringer, — die Körnchen färben sich dann mit basischen und sauren Farben zugleich und werden auch durch Wasser nicht mehr ganz aufgelöst. Schliesslich (s. weiter unten) werden sie rein acidophil und werden durch Wasser gar nicht mehr angegriffen.

Es ist längst bekannt (Ehrlich, 15 u. 16), dass junge eosinophile Granula eine basophile Quote enthalten und sie nur allmählich während der Reifung verlieren. In der letzten Zeit sind auch von Maximow (31) Befunde veröffentlicht, die speziell den meinigen eben geschilderten auffallend entsprechen, — beim Kaninchen sind die jüngsten pseudo-eosinophilen Spezialkörnchen ebenfalls nicht nur amphophil, sondern sie reagieren auch metachromatisch, und diese metachromatische Quote ist an eine Substanz gebunden, die im Wasser leicht löslich ist, — ganz ebenso, wie die Substanz der Mastzellengranula.

IX. Der weitere Verlauf der Blutbildung in und an den Gefässen der Dottersackwand.

Die Blutbildungsprozesse in dem Gefässnetz der Dottersackwand entwickeln sich im Laufe des vierten und fünften Tages immer mehr und mehr. Am fünften Tage ist der richtige

Höhepunkt der Blutbildung noch lange nicht erreicht, aber während dieser Periode treten doch schon alle Entwickelungsreihen der zelligen Elemente des Blutes so scharf und prägnant hervor, dass gerade dieses Stadium sich für eine eingehende Beschreibung ihrer Entwickelung und Struktur ganz besonders eignet (Fig. 7).

Im Laufe des vierten Tages entwickelt sich bereits das Capillarensystem zu einem reichen Plexus, der, wie es weiter unten ausführlich beschrieben ist, zusammen mit den grossen Gefässen in den Hohlraum des Dottersacks einzusinken beginnt. Sowohl der Inhalt der Gefässe, als auch die extravasculären Elemente geben jetzt an ZFD-Flächenpräparaten ein überaus buntes Bild ab.

Speziell in den venösen Capillaren findet man dicht gedrängt Massen von Lymphocyten, primitive Erythrocyten, definitive Erythrocyten in allen Reifungsstadien, Microcyten, zwischen den Capillaren Lymphocyten, Myelocyten und die ersten reifen granulierten Leucocyten — und überall in den jungen Zellformen zahllose Mitosen.

Intravasculär behalten die grossen Lymphocyten ihre typische Lagerung (Fig. 7, Lmc). Sie bilden jetzt noch regelmässigere, dichte wandständige Reihen, welche an vielen Stellen durch die Umwandlungsformen der Lymphocyten in die definitiven Erythroblasten unterbrochen werden. Die letzteren rücken aber gleich nach ihrer Entstehung weiter zum Lumen. Die äussere Form der Lymphocyten, ebenso wie der anderen Zellen, ist jetzt dort, wo die Elemente dicht beieinander in Haufen gelagert sind, infolge des gegenseitigen Druckes sehr polymorph. Die Grösse der einzelnen Lymphocyten wechselt hingegen nur in beschränkten Grenzen, sie sind immer grösser, als die aus ihnen entstehenden definitiven Erythroblasten. Ihre innere Struktur ändert sich nur insofern, als die Menge des Chro-

matins immer wächst, und das Kernkörperchen nimmt eine deutliche rötliche Färbung an. Sie wuchern energisch weiter; ihre Mitosen sind sofort zu unterscheiden an der bedeutenden Grösse des Zellleibes, an der dunkelblauen Färbung des basophilen Protoplasmas und an den grossen und dicken Chromosomen, die gewöhnlich bis an die Peripherie der Zelle reichen (Lmc').

Sehr zahlreich sind jetzt die Übergangsformen von den Lymphocyten zu den definitiven Erythroblasten. Sie liegen stets mehr nach innen von den Lymphocyten, am Gefässlumen. Wir haben bereits oben die Struktur der jungen, eben erst entstehenden Erythroblasten beschrieben. Es sind jetzt auch zum Teil infolge gegenseitigen Druckes polyedrische Elemente, die stets kleiner sind, als die Lymphocyten. Ihr Protoplasma ist homogen oder fast homogen und stellt an D-Präparaten alle Übergänge von dem Blau des Lymphocytenprotoplasmas zu dem Rosa der mit Hämoglobin beladenen roten Blutkörperchen vor (Fig. 7, Ebl.). Die innere Kernstruktur wird immer typischer; in den jüngsten Zellen resp. Zellgenerationen sahen wir noch im Chromatinnetz einen typischen echten violetten Nucleolus. Die meisten Zellen haben jetzt aber schon Kerne ohne Nucleolen, mit dem für Erythroblasten überhaupt charakteristischen, regelmässigen, zierlichen scharf hervortretenden Chromatinnetz mit eckigen Verdickungen an den Knotenpunkten.

Bei der Entwickelung aller hämoglobinhaltigen Blutzellen scheinen die Beziehungen der Nucleolarsubstanz zum Chromatin ziemlich deutlich hervorzutreten. In den Urzellen, den Lymphocyten, sehen wir sehr wenig Chromatin und grosse dicke Nucleolen; in den primitiven Erythroblasten und besonders Erythrocyten tritt die Nucleolarsubstanz schon etwas zurück, die Kernkörperchen werden kleiner, das Chromatin nimmt hingegen an Menge zu. In den definitiven roten Blutkörperchen verschwindet das Kernkörperchen gänzlich schon in den ersten

Generationen, das Chromatinnetz tritt aber um so deutlicher hervor.

Die definitiven Erythroblasten wuchern energisch weiter und man findet in ihnen sehr zahlreiche Mitosen. Diese letzteren sind auch jetzt an der mittleren Grösse des Zellleibes kenntlich, an dem mehr oder weniger hämoglobinhaltigen, „polychromatophilen" Protoplasma und den sehr schlanken Chromosomen (Ebl').

In dem jetzigen Stadium sehen wir ferner auch die allmähliche Umwandlung dieser Erythroblasten in definitive Erythrocyten.

Die neuen Zellgenerationen nehmen bald eine überaus charakteristische äussere Form an, — es sind kurze, plumpe, ovale, stark biconvexe Linsen. Von der Fläche betrachtet haben sie deswegen eine ovale Form, im Profil sehen sie wie kurze dicke Spindeln aus. Das Protoplasma erfährt bei der intensiven Wucherung vorübergehend in seiner Masse eine bedeutende Reduktion, während der kugelförmige Kern relativ gross bleibt (Fig. 7, t).

Die innere Struktur der reiferen Zellen stellt gewissermassen eine weitere Ausbildung der Struktur der jüngeren Zellen vor; dasselbe homogene, aber schon stark hämoglobinhaltige Protoplasma, derselbe Kern, in dem man auch Nucleolen vermisst, mit demselben zierlichen Chromatinnetz.

Die beschriebenen Zellen stellen schon reifere definitive Erythroblasten vor, die unmittelbar vor ihrer Verwandlung in fertige Erythrocyten stehen. Sie sind noch klein, enthalten noch verhältnismässig wenig Hämoglobin. Für eine Zeitlang scheint ihre Vermehrung stillzustehen, bis der Körper wieder grösser geworden ist und mehr Hämoglobin aufgespeichert hat, — dann folgt wahrscheinlich noch eine Reihe von weiteren, nicht mehr so stürmischen Teilungen, und schliesslich ent-

stehen Zellen, die sich nicht mehr teilen und als fertige definitive Erythrocyten angesprochen werden können.

Die Endstadien des Reifungsprozesses dieser Erythroblasten werden aber bereits im circulierenden Blute durchgemacht.

Die noch hämoglobinarmen, kleinen, die für reife Erythrocyten typische Form aber schon aufweisenden Erythroblasten werden meist bereits in diesem Zustande vom Blute weggeschwemmt. Man findet sie dementsprechend überall zwischen den reifen primitiven und definitiven Erythrocyten im Centrum des Gefässlumens der venösen Capillaren im Dottersack (Fig. 7, t). Man findet sie in den grossen Venen des Dottersacks, die das Blut zum Körper des Embryo führen. Endlich trifft man sie überall, wenn auch selten, in den Gefässen des Embryo selbst. Hier reifen sie nun zu Ende. In den Arterien des Dottersacks findet man Erythroblasten resp. unreife Erythrocytenformen unvergleichlich viel seltener, als in den Venen.

Während der Reifung vergrössern sich die definitiven Erythroblasten bedeutend. Sie behalten dabei die ovale Form, werden aber relativ viel dünner, so dass sie im Profil als schlanke Spindeln erscheinen. Am Rande tritt eine verdichtete Zone, der Randreifen, sehr deutlich hervor. Das homogene Protoplasma enthält sehr viel Hämoglobin und färbt sich in einem schönen reinen rosaroten Ton. Der Kern bleibt verhältnismässig klein rundlich oder oval, das Chromatin bildet eine typische netzartige Struktur. Von Nucleolen fehlt jede Spur.

Diese im circulierenden Blute reifenden definitiven Erythrocyten sind also überall in den Gefässen zu finden, auch in den blutbildenden venösen Capillaren der Dottersackwand, wo sie stets den centralen Teil des Lumens einnehmen. Nun haben wir aber gesehen, dass die primitiven Erythrocyten nur sehr allmählich aus der Blutbahn verschwinden; ihre letzten Generationen stellen auch hämoglobinreiche, ovale und auch etwas

kleiner als ursprünglich gewordene Elemente vor, die im Kern ebenfalls keinen deutlichen Nucleolus und im Zellleibe keine deutliche Sphäre mehr aufweisen. Es fragt sich nun, wie kann man diese letzten Generationen der primitiven Erythrocyten von den neu hinzukommenden reifenden definitiven Erythrocyten unterscheiden?

Ich habe bereits oben gezeigt, dass dies in der Tat sehr schwierig ist, denn, im Gegensatz zu den Säugetieren, wo die primitiven Erythrocyten von den definitiven zeitlich und auch morphologisch aufs schärfste getrennt sind (Maximow), geht bei den Vögeln die erste, primitive und unvollkommene Zellart in die definitive, vollkommenere ganz allmählich über, oder sie geht, besser gesagt, nicht über, sondern sie wird durch immer neu entstehende und immer mehr und mehr sich vervollkommnende, von dem Lymphocytenstamm sich abzweigende Zellgenerationen substituiert. Es resultiert daraus, dass, wenn die primitiven und definitiven Erythroblasten und Erythrocyten in ihren extremen Ausbildungsformen auch zwei morphologisch scharf geschiedene Zelltypen vorstellen, wir daneben überall in allen Gefässen auch viele Übergangsformen von den einen zu den anderen vorfinden müssen, wie es auch in der Tat der Fall ist.

Es ist deswegen sehr schwer, in jedem konkreten Fall, z. B. in der Fig. 7, zu sagen, welche von den circulierenden platten hämoglobinreichen Zellen (Erz) einen primitiven Erythrocyten der letzten Generationen und welche einen definitiven reifen Erythrocyten vorstellt. Auch die in solchen grossen, hämoglobinreichen Zellen so oft vorkommenden Mitosen (Ebl') können vielleicht zum geringen Teil noch den letzten primitiven Erythroblasten angehören. Sie gehören hier meistens allerdings sicherlich den in noch vermehrungsfähigem, obwohl schon hämoglobinreichem Zustande ins Blut übergetretenen definitiven Erythroblasten an.

Die reifen definitiven Erythrocyten des Embryo im beschriebenen Stadium unterscheiden sich von den reifen Erythrocyten des erwachsenen Huhnes doch noch in manchen Beziehungen; sie sind grösser, ihr Kern ist chromatinärmer und hat keine so typische ovale Form. Diese Unterschiede sind jedoch von keiner prinzipiellen Wichtigkeit, denn die Entstehungsweise der Erythrocyten im erwachsenen Organismus bleibt für immer dieselbe, wie wir sie auch für das besprochene embryonale Stadium festgestellt haben, und das ist natürlich die Hauptsache.

Was die Microcyten in dem beschriebenen Stadium anbelangt, so sind sie unverändert geblieben und entstehen fortwährend aufs neue. Man findet in ihnen gelegentlich auch Mitosen, die sich durch ihre Kleinheit und die plumpen, kurzen Chromosomen auszeichnen.

Der Verteilung der verschiedenen Blutzellenarten in den verschiedenen Gefässen des Dottersacks habe ich schon oben Erwähnung getan. In den Venen, die vom Dottersack zum Körper gehen, findet man, wie gesagt, auch sehr viele noch hämoglobinarme definitive Erythroblasten, die dann ihren Reifungsprozess rasch durchmachen. Lymphocyten sind im circulierenden Blut des Körpers nur selten zu finden. Die Microcyten sind hier etwa ebenso zahlreich, wie in den blutbildenden Capillaren der Dottersackwand; sie scheinen sich hier, wie schon erwähnt, in ihrem Aussehen den Thrombocyten des erwachsenen Organismus zu nähern.

Am 5. Tage wird auch die Differenzierung der weissen Blutkörperchen ausserhalb der Gefässe in der Area vasculosa zu Ende geführt. Im Laufe des 3.—4. Tages sahen wir aus den extravasculären Lymphocyten acidophil granulierte Myelocyten entstehen. Diese Myelocyten entwickeln sich nun weiter.

Erstens vermehren sie sich intensiv durch Mitose, — ihre Neubildung durch Ausarbeitung der Granula in Lymphocyten

dauert aber auch noch fort. Die Mitosen kommen in granulaarmen und granulareichen Zellen vor; sie sind den Myelocytenmitosen, wie man sie später im Mark findet, durchaus ähnlich. Im Dyasterstadium ordnen sich die Granula den Verbindungsfäden zwischen den Tochtersternen entlang an (Fig. 7, Mlz'). Von Generation zu Generation nimmt die Zahl der Granula in den Zellen zu.

Zweitens reifen die Myelocyten zu fertig granulierten acidophilen Leucocyten heran (Fig. 7, r, Lkz). Der Kern enthält zuerst eine nierenförmige Gestalt und eine ausgesprochen excentrische Lage im Zellleib. Dann treten immer neue und neue Einschnürungen an der Kernmembran auf und schliesslich erhält man einen typischen polymorphen Kern, dessen einzelne angeschwollene Abschnitte durch ganz dünne Brücken zusammenhängen. Die schwach polymorphen, nierenförmigen Kerne können sich noch teilen. Später erlischt die Vermehrungsfähigkeit und die Zellen reifen nun weiter. Dies geschieht allerdings in intensiver Weise nur in späteren Stadien (Fig. 8, 11 Tage). Am 5. Tage sind reife Leucocyten spärlicher ververtreten, als die Myelocyten.

Während der Reifung verändert sich die innere Kernstruktur in der Weise, dass das Kernkörperchen bald unsichtbar wird, das Chromatinnetz aber zugleich immer schärfer und schärfer hervortritt und sich aus dünnen längsgerichteten, netzartig miteinander verbundenen Fäden zusammensetzt.

Sehr interessant sind die Veränderungen der Form der Granula bei der Reifung der Zelle. Beim erwachsenen Huhn enthält bekanntlich die grösste Mehrzahl der granulierten Leucocyten des Blutes acidophile kristallähnliche Stäbchen; im Knochenmark entstehen solche Zellen aus Myelocyten mit runden Granulis. Nun sehen wir, dass schon in den frühen embryonalen Stadien, die ich jetzt beschreibe (5 Tage), genau

derselbe Prozess in dem ersten blutbildenden Organ, in der gefässreichen Dottersackwand konstatiert werden kann. Sobald aus den wuchernden Myelocyten Zellen entstanden sind, die sich nicht mehr teilen werden und einen schon sehr polymorphen Kern besitzen, bemerkt man, wie die runden Körnchen sich allmählich zu plumpen Stäbchen umformen (Fig. 7, z). Zu gleicher Zeit werden die Granula auch rein acidophil, — sie erscheinen an ATh.- und ACr.-Präparaten farblos.

Wir bekommen dann eine Zelle, die den Namen eines reifen polymorphkernigen acidophilgranulierten Leucocyten vollauf verdient (Fig. 7, Lkz). Der einzige Unterschied vom gleichen Leucocyt im erwachsenen Organismus sind die kürzeren, plumperen und dickeren Stäbchen — eine ähnliche Differnz der embryonalen Blutzelle im Vergleich mit der gleichwertigen beim Erwachsenen, wie ich sie schon am Beispiel der definitiven Erythrocyten erwähnt habe.

Die reiferen, in der Dottersackwand entstehenden granulierten Leucocyten können auch in die Gefässe immigrieren und im Blute circulieren. Im letzteren findet man sie aber, wenigstens in der ersten Hälfte der Bebrütungszeit, nur sehr selten.

Alle die beschriebenen granulierten Zellen, die Myelocyten und Leucocyten, sind am 5. Tage zwischen den Gefässen der Area vasculosa bereits sehr zahlreich vorhanden. Sie liegen hier meist hart an der Endothelwand in kleinen Gruppen zerstreut. Jede einzelne Zelle ist dabei gewöhnlich von einem eigentümlichen hellen Hof umgeben.

Wie die Hämatopoese auf die beschriebene Weise am 5. Tage in der Area vasculosa des Hühnchens verläuft, so bleibt sie prinzipiell auch später gleich, — nur die Lokalisation des blutbildenden Gewebes wechselt. Der Unterschied der embryonalen Blutbildung im Vergleich mit der postfetalen besteht jetzt

hauptsächlich nur darin, dass erstens temporär noch Reste vom Zellstamm der primitiven Erythrocyten circulieren und zweitens echte Thrombocyten und Mastleucocyten noch fehlen.

X. Der Dottersack des Hühnchens als blutbildendes Organ.

Der Dottersack der Vögel wird stets, ebenso wie dasselbe Organ bei Reptilien und Selachiern, als eine Vorrichtung zur Aufspeicherung von Reservenährmaterial für den wachsenden Embryo betrachtet. Seine wichtige physiologische Rolle in diesem Sinne wird ja durch die grosse Menge von Nahrungsdotter in seinem Inneren unzweideutig bewiesen, und es erscheint eigentlich kaum verwunderlich, dass man die übrigen Funktionen bis jetzt ganz ausser acht gelassen hat. Die Anwesenheit der grossen Mengen von Nährmaterial im Dottersack fesselte so sehr die Aufmerksamkeit der Forscher, dass es heutzutage viele für möglich erachten, die Rolle und die Bedeutung des Dottersacks als vollständig aufgeklärt zu bezeichnen. So schreibt z. B. Schauinsland (44) im Hertwigschen Handbuch der Embryologie (l. c. S. 224): „Über die Funktion des Dottersacks ist es wohl kaum nötig noch etwas hinzuzufügen: er ernährt den Embryo, und seine Gefässe, welche anfangs, vor der Ausbildung des Allantoiskreislaufs, wohl auch zum Gasaustausch dienten, haben die Aufgabe, die vom Dottersackepithel resorbierten Nährsubstanzen dem Embryo zuzuführen.“

Die meisten Forscher, die den Dottersack vom morphologischen Standpunkt aus untersuchten, standen gerade auf dem geschilderten Standpunkt, — sie stellten sich zur Aufgabe, den Prozess der Resorption des Nährmaterials klarzustellen. So hat z. B. Virchow (52) eine sehr ausführliche grundlegende Beschreibung des entodermalen Dottersackepithels, des resor-

bierenden Gewebes, gegeben. Andererseits haben wieder einige Autoren, so z. B. Duval (14), die Beziehungen des Dottersacks zu den anderen Embryonalteilen speziell untersucht. Endlich stammt von Popoff (39) eine vorzügliche Beschreibung des Blutkreislaufs im Dottersack beim Hühnchen.

Der Dottersack wird vom visceralen Mesoderm und dem Entoderm gebildet. Zwischen den beiden liegen in sehr grosser Anzahl Gefässe. Das Entoderm besteht überall aus einer Schicht von grossen Epithelzellen und bekleidet die innere, dem Hohlraum des Sackes zugekehrte Oberfläche seiner Wand.

Schon in ziemlich frühen Entwickelungsstadien (vom 3. Tage an) senkt sich ein Teil der Gefässe sehr deutlich ins Innere des Dottersacks hinein, wobei sie vom Entoderm natürlich bekleidet werden; die ersten Anzeichen dieser Erscheinung bemerkt man schon sehr früh, — in Keimscheiben mit einigen Urwirbeln. Zu ihrer Erklärung zieht H. Virchow das frühe Auftreten der sogenannten Entodermwülste heran, — in diese letzteren sollen die Gefässe erst sekundär gelangen.

Infolge dieses Hineinsinkens von Gefässen entstehen an der inneren Oberfläche der Dottersackwand umfangreiche Auswüchse, die vom Entoderm und von den Gefässen gebildet werden; sie stellen regelmässige, verzweigte, leistenförmig vorspringende Blätter vor, die am Äquator des Sackes am höchsten sind, an seinen Polen allmählich abflachen. Diese sogen. „Wandanhänge, sind in dem letzten Drittel der Brützeit sehr komplizierte Gebilde, die von H. Virchow beschrieben und „durchbrochene Gitter“ genannt worden sind. In ihnen verlaufen Arterien, die von einem sehr reichen Geflecht venöser Capillargefässe umgeben sind (Popoff, 39), während in der Dottersackwand selbst nur grosse Venen verlaufen, entweder zwischen den Ansatzstellen der Anhänge oder gerade längs derselben.

Das Entodermepithel, welches die Anhänge bekleidet, ist von H. Virchow (52) sehr ausführlich beschrieben worden

und von demselben Forscher auch in seiner allmählichen Entwickelung verfolgt. Es soll, nach Virchow, seinen Ursprung aus dem sogen. Hisschen organisierten Keimwall nehmen, welcher, wie wir oben gesehen haben, schon in sehr frühen Entwickelungsstadien der Keimscheibe (0—1 Segm.) deutlich hervortritt.

Popoff (39) studierte die Dottersackgefässe des Hühnchens an injizierten Präparaten und war dadurch in der Lage, die bereits hervorgehobene Besonderheit im Verlauf der Arterien und Venen endgültig klarzustellen. Sein Hauptverdienst besteht, meiner Meinung nach, im Nachweis eines ausserordentlich reichen venösen Capillarnetzes in der Dottersackwand, dessen kolossale Entwickelung, vom Standpunkt der alleinigen Ernährungsfunktion des Dottersackes, allerdings verschwenderisch erscheinen musste.

Es könnte scheinen, dass nach den grundlegenden Arbeiten von H. Virchow und Popoff die Struktur und physiologische Funktion des Dottersackes endgültig aufgeklärt worden seien. Durch ihre Arbeiten ist eine Fülle neuer Tatsachen erschlossen worden, — die Struktur des Entoderms, der Bau der Anhänge, die Gefässverteilung. Alle diese Ergebnisse sind aber, meiner Meinung nach, noch nicht imstande, uns die funktionelle Bedeutung des eigenartigen anatomischen Baues der Dottersackwand genügend zu erklären. Ich finde, dass die Struktur dieses Organs der ihm bis jetzt zugeschriebenen Funktion schliesslich doch unmöglich entsprechen kann, — vor allem fällt hier der ausserordentliche Reichtum an venösen Gefässnetzen in die Augen. Popoff (39) selbst bemerkt ganz zutreffend, dass das Gefässnetz des Dottersacks nicht eine ernährende Funktion ausüben kann, da es in der Dottersackwand doch nichts zu ernähren gibt, und dass seine Bedeutung eine andere sein muss. Diese rein theoretische Folgerung ist sehr richtig; es genügte eigentlich, nur noch den Satz van der Strichts (47) heran-

zuziehen, dass nämlich die Bedingungen für die Blutbildung beim Embryo — reichliches Nährmaterial und langsame Circulation sind, um zum richtigen Schluss über die physiologische Bedeutung der Gefässnetze im Dottersack auf rein theoretischem Wege zu gelangen, — diesen Schritt hat aber Popoff nicht getan und er schreibt den Blutcapillaren in der Dottersackwand nur die Bedeutung zu, dass sie ins Innere des Dottersacks Flüssigkeit ausscheiden. Da aber bekanntlich in den letzten Bebrütungsstadien der Inhalt des Dottersacks dicker wird, so ist Popoff genötigt, sich auf eine sehr künstliche Hypothese zu berufen, — dass nämlich, ausser der Ausscheidung von Flüssigkeit, an derselben Stelle auch, umgekehrt, Resorption stattfindet, welch letztere dann, in den späten Stadien, über die Ausscheidung die Oberhand gewinnen soll.

Die blutbildende Tätigkeit der Dottersackwand beim Hühnchen ist, so viel ich weiss, bis jetzt nicht beobachtet worden.

Dass dem genannten Organ bei den Säugetieren eine blutbildende Tätigkeit in frühen Stadien des Embryonallebens zukommt, ist allerdings schon von Saxer (43) erkannt worden, der eine solche in der Dottersackwand eines 1 cm langen Katzenembryo beschrieben hat. Seine Befunde sind dann von Maximow (31) in seiner, vor kurzem erschienenen, vorläufigen Mitteilung erweitert worden.

Bei meinen Studien über die Histogenese der zelligen Elemente des Blutes beim Hühnerembryo habe ich mich, auf Grund meiner Präparate, überzeugen können, dass hier in der Leber, im Gegensatz zu den Säugetieren, keine wirkliche Blutbildung stattfindet. In der Literatur ist diese Tatsache schon bekannt gewesen und einige Forscher, wie z. B. Bizzozero, haben augenscheinlich nach einer Erklärung derselben gesucht. Bizzozero (4 u. 5) anerkennt bekanntlich in der Blutbildung keine besonderen indifferenten Jugendformen der verschiedenen Zellarten, speziell der Erythrocyten; deswegen müssen nach

ihm diese Zellarten selbst für ihre eigene Regeneration sorgen, und er ist auch dementsprechend der Ansicht, dass die Mitosen der roten Blutkörperchen allein das Bedürfnis des Organismus an Hämoglobinträgern genügend decken. Nur soll nach ihm in gewissen Entwickelungsstadien das Blut gewisser Organe eine besonders gesteigerte Vermehrungsfähigkeit seiner Elemente aufweisen: „La karyokinèse est continue, et la seule chose, qui change pendant le cours de développement individuel, — c'est le foyer, où elle s'opère" (4 a).

Diese Blutbildungsherde hat nun Bizzozero in seinen Arbeiten für eine ganze Anzahl von Tiergattungen genau bestimmt. Beim Hühnerembryo fand er in dieser Beziehung folgendes: Vom ersten Auftreten der Erythrocyten an konstatiert man in ihnen überall in der Circulation zahlreiche Mitosen bis zum 6. Tag. Dann werden die letzteren spärlicher und nach 8—9 Tagen sind sie verhältnismässig selten. Indessen beginnt das Knochenmark seine blutbildende Funktion erst am 14. Tage. In der angedeuteten Zwischenperiode muss aber die Regeneration der roten Blutkörperchen doch sicherlich sehr intensiv sein; es muss also ein Organ gefunden werden, welches als Blutbildungsherd eine vorübergehende Bedeutung hat. Der Leber schreibt Bizzozero in dieser Beziehung nur eine unbeständige und unbedeutende Rolle zu. In der Milz fand er aber in zerzupften Präparaten im Stadium von 8—9 Tagen zahlreiche Karyokinesen in Erythroblasten, — daraus zieht nun Bizzozero den Schluss, dass es gerade die Milz ist, die die Neubildung der Erythrocyten interimistisch, bis zur Ausbildung des Knochenmarkes, übernimmt.

Wir sehen also, dass in der Literatur über die Blutbildung bei den Vögeln schon ziemlich deutlich die folgende Frage formuliert wurde: Wo muss man die Blutbildung bis zur Knochenmarksentwickelung suchen? Welches Organ ersetzt bei den Vögeln in dieser Beziehung die Leber? Diese Frage ist merk-

würdigerweise gerade von Bizzozero aufgeworfen worden, der die Blutbildung, im wirklichen Sinne des Wortes, eigentlich ja überhaupt negierte, dem aber die rasch ablaufende Wucherung der Erythrocyten im circulierenden Blute doch nicht entgehen konnte. Wir haben gesehen, wie Bizzozero diese Frage gelöst hat, — er sah in der Milz den vermeintlichen Herd der Blutbildung. Ich glaube nun, dass dies nur eine Folge der Auffassung des Prozesses der Blutbildung, wie sie Bizzozero sich konstruierte, und der von ihm gebrauchten Untersuchungsmethodik war. Es genügte ihm, in einem Zupfpräparat der Milz mehrere Mitosen in roten Blutkörperchen zu finden, um ihr eine besondere Bedeutung in der Blutbildung beizumessen. Wenn wir aber heutzutage von einem Herd der Erythropoese verlangen, dass er besondere Jugendformen von roten Blutkörperchen enthalte, so ist es eine Leichtigkeit, an passenden Präparaten zu beweisen, dass gerade die Milz beim Hühnchen für die Erythropoese keine Bedeutung hat. Wir müssen nach einem anderen Herd der Blutbildung suchen.

Da ich, wie gesagt, in der Milz keine Erythropoese fand, und da, nach meinen später zu publizierenden Erfahrungen, auch die im Bindegewebe des Körpers sich abspielenden, mehr diffus verteilten blutbildenden Prozesse nur sehr spärliche Erythrocyten liefern, richtete ich meine Aufmerksamkeit speziell auf die Dottersackwand mit ihren Gefässen und hier wurde meine Erwartung auch natürlich vollauf bestätigt.

Dank der speziellen Fixierungs- und Färbungsmethodik konnte ich in den Capillargefässen des Dottersacks nicht nur circulierendes Blut und eine sehr grosse Menge von Kernteilungen in dessen Zellen hier nachweisen, sondern auch die Anwesenheit von farblosen Jugendformen der roten Blutkörperchen feststellen, so dass also das Gefässnetz der Dottersackwand die Bedeutung eines echten, blutbildenden Organs erlangte. Ich könnte die Worte Bizzozeros (14c) wiederholen, mit denen

er im Jahre 1890 die hämatopoetische Tätigkeit des Knochenmarks der Vögel charakterisierte: „Das venöse Netz von Gefässen, die mit einer kontinuierlichen Membran versehen sind, ist ein wahres endovasculäres Organ“, — und weiter: „Es existiert ein grosses Missverhältnis, sowohl in der Anzahl, als auch in der Lumenweite zwischen den Arterien und den Arteriencapillaren einerseits und dem Venennetz andererseits, ein Missverhältnis, welches die grosse Langsamkeit der Blutbewegung in den Venen bedingt, die für die Vermehrung und stufenweise Entwickelung der morphologischen Elemente des Blutes so günstig ist.“ — Diese Worte passen vollkommen zu meinen Befunden am Dottersack des Hühnchens.

Die Konstatierung der intensiven blutbildenden Funktion des Dottersacks löst meiner Meinung nach die oben erwähnten schwebenden Fragen der Hämatologie: Erstens wird dadurch die Lokalisation der Blutbildung beim Hühnchen vielleicht auch bei aus meroblastischen Eiern überhaupt entstehenden Embryonen festgestellt, bei welchen im Gegensatz zu den Säugern, die Leber auch im fetalen Leben kein blutbildendes Organ ist, zweitens wird uns der eigentümliche komplizierte Bau der Dottersackwand dem Verständnis näher gerückt, der ausserordentliche Reichtum an breiten venösen Capillaren findet vor allem seine Erklärung.

Bei der Beschreibung des Dottersacks als blutbildendes Organ werde ich natürlich seine allgemeinen anatomischen Verhältnisse nur kurz streifen, da dies ja bereits in erschöpfender Weise von H. Virchow (52) und Popoff (39) gemacht worden ist. Ich werde hauptsächlich nur diejenigen Strukturdetails ausführlicher behandeln, die bis jetzt in der Literatur nicht beachtet worden sind und ferner werde ich auch die topographische Verteilung jener verschiedenen Blutzellenformen im Dottersack berücksichtigen müssen, deren Entwickelungsprozesse ich oben beschrieben habe.

Die ersten Stadien der Blutbildung in der Area vasculosa bis zum 5. Tage habe ich bereits oben behandelt. Ich werde sie jetzt nur noch ganz kurz rekapitulieren, um mich ausführlicher mit den späteren Stadien zu beschäftigen.

Die ausserembryonalen Teile des Blastoderms mit dem Gefässhof umwachsen den Dotter und geben die Dottersackwand ab; nach der Abhebung der parietalen Lamelle des Mesoderms von der visceralen durch das extraembryonale Cölom besteht diese Wand aus dem visceralen Mesoblast und dem Entoderm mit dem zwischen diesen beiden Schichten gelegenen Gefässnetz. Zuerst ist dieses letztere, wie wir gesehen haben, völlig indifferent, — es besteht überall aus gleich grossen Maschen, den sogenannten Substanzinseln, die von Capillaren gleichen Kalibers umsäumt werden. Schon in diesem indifferenten Stadium bemerkt man die Neigung der Gefässe, das Entoderm ins Innere des Dottersacks vorzuwölben; sie werden dabei, wie ich es oben notiert habe, von Mesoderm- resp. Mesenchymzellen, die sich zwischen Endothel und Entoderm hindurchschieben, begleitet.

Bei einem Embryo von 15—18 Segmenten beginnen im Capillarnetz des Gefässhofs die grossen Gefässe sich zu differenzieren, — gleich bei ihrem ersten Auftreten wölben sie den Entodermüberzug besonders deutlich vor. Dies bezieht sich zuerst in gleicher Weise auf die Arterien und die Venen und hängt vorläufig nur vom grösseren Durchmesser dieser Gefässe ab.

In dem dichten Gefässnetz kann man die Arterien von den Venen schon nach der Zusammensetzung des in ihnen enthaltenen Blutes unterscheiden. In den ersten finden wir ein sehr einförmiges Bild, — fast nur reifere Formen primitiver Erythroblasten und Erythrocyten. Später treten hier in immer wachsenden Mengen ebenfalls reife Formen der definitiven Erythrocyten auf. Das Blut der Venen enthält hingegen sehr viele

junge Zellformen, die man an ihrer Hämoglobinarmut leicht erkennt.

Am 5. Tage ungefähr bemerkt man schon bedeutende Veränderungen in der Gefässverteilung des Gefässhofes. Während die Venen in der Dottersackwand unverändert bleiben, sind die Arterien in das Innere des Dottersackes schon ziemlich tief eingesunken, so dass sie an dessen innerer Oberfläche bei der Betrachtung mit blossem Auge als deutlich vorspringende Meridionalfalten hervortreten. Die Falten sind vom Entodermepithel überzogen. Sie sind noch niedrig und ziemlich dick, die in ihnen verlaufenden Gefässe hängen mit der Splanchnopleura an manchen Stellen noch breit zusammen. Von den Gefässen liegt in der Falte immer die Arterie am tiefsten; sie scheint die angrenzenden Teile des venösen Capillarnetzes, welches zwischen Splanchnopleura und Entoderm liegt, mit hineinzuziehen. Auf diese Weise wird im Dottersack die hineinsinkende Arterie an ihrer äusseren der Splanchnopleura zugekehrten Oberfläche von einem reichen Geflecht venöser Capillaren umgeben.

Mit diesem Hineinsinken der Arterien, welchen auch ein Teil des Capillarnetzes folgt, ändert sich auch die Verteilung der Gefässe in den Teilen der Dottersackwand, die zwischen den Falten liegen, — hier wird das Netz der Capillaren viel dünner.

Die die Arterien in den Falten begleitenden venösen Capillaren haben jetzt gewöhnlich noch kein sehr breites Lumen, — es ist jetzt noch etwas enger, als das Lumen der betreffenden Arterie (Fig. 10).

Man könnte einwenden, dass es gewagt sei, an nicht injizierten Präparaten, über die Zugehörigkeit eines Gefässes zu den Arterien oder Venen zu urteilen. Wenn man aber einen Blick auf die Zeichnungen 9, 10 und 11 wirft, überzeugt man sich sofort, dass keine Injektion den Charakter der blutbildenden

Gefässe so genau bestimmen kann, wie ihr normaler Inhalt. Während bei einer Injektion so zarter Gefässe, wie es die Gefässe des Dottersacks sind, oft Extravasate vorkommen, müssen, andererseits gewisse Teile des Gefässsystems gar nicht gefüllt werden, sind bei der Untersuchung der Gefässe mit ihrem normalen Inhalt alle Artefacte ausgeschlossen.

Wir sehen, dass alle venösen Capillaren, aber auch nur sie allein, mit grossen Mengen von dicht gedrängten jungen basophilen zelligen Elementen erfüllt sind. Bei den von mir gebrauchten Färbungen treten sie deswegen, wie nach einer gelungenen Injektion, schon bei schwacher Vergrösserung als dunkle, dicke, unregelmässig gewundene Stränge hervor (Fig. 9, 10 und 11, VC); infolge der besonderen Verteilung der verschiedenen in ihnen angehäuften Zellarten zeichnet sich ihre Peripherie durch eine tiefblaue Färbung aus, welche nach innen, zum Centrum des Gefässes, ganz allmählich in Rot übergeht. Die Arterien treten auch deutlich hervor, da sie fast ausschliesslich reife, hämoglobinreiche, grellrot gefärbte Erythrocyten enthalten. Die Venen, die in der Dottersackwand meistens zwischen den Abgangsstellen der Falten verlaufen, können, wie gesagt, daran sofort erkannt werden, dass in ihrem Blut sich sehr viele Jugendformen, Erythroblasten, von kleinem Umfang, mit spärlichem Hämoglobin, aber doch schon von der für reife Erythrocyten so charakteristischen Form, befinden.

Die beschriebenen gefässhaltigen Entodermfalten stellen die erste Anlage jener ausserordentlich komplizierten Gebilde der späteren Stadien vor, die ich bereits oben als die sogen. „Wandanhänge" des Dottersacks erwähnt habe. Ihre weitere Entwickelung besteht darin, dass die am Rande der Falten verlaufenden Arterien immer tiefer in den Dotter einsinken, so dass die zottenartigen Entodermvorsprünge an Schnittpräparaten immer länger und länger werden. Dadurch verlieren die Gefässe an Schnitten scheinbar jede Verbindung

miteinander, — sie werden allseitig vom Entodermepithel umgeben, welches sie mit der Dottersackwand in Form eines zweischichtigen Mesenteriums verbindet. Die Gefässe scheinen jetzt an der inneren Oberfläche des Dottersacks mittelst dünner Epithelbänder aufgehängt zu sein. Die venösen Capillaren in den Falten, die schon vom Anfang an sehr zahlreich waren, scheinen sich mit der Zeit noch weiter zu entwickeln und umflechten die Arterie von allen Seiten.

Die am 4.—5. Tage an der inneren Dottersackoberfläche kaum hervortretende Vorwölbung stellt am 6.—7. Tage eine schon ziemlich ansehnliche Falte vor, an deren freiem Rande die beschriebenen Gefässe verlaufen, während ihre basalen Teile gefässärmer sind. Mit den Gefässen zusammen gelangt auch eine gewisse Menge Mesenchymgewebe von der Splanchnopleura aus in die Falten und bildet samt den Gefässen an Schnitten ihre Achse.

Die Mehrzahl der Wandanhänge des Dottersacks entsteht also auf die beschriebene Weise, infolge eines, wenn man so sagen darf, aktiven Einsinkens der Arterien in den Dotter (Fig. 10). Sie können aber, wie es scheint, auch auf andere Weise entstehen. In Eiern von 5—7 Tagen Bebrütung hat die Area vasculosa schon mehr als die Hälfte des Dotters umwachsen. Zu dieser Zeit bemerkt man nun, wie die aus Splanchnopleura und Entoderm bestehende Dottersackwand, augenscheinlich infolge von eigenem intensiven Flächenwachstum, sich selbst in Falten legt (Fig. 9), die vorläufig noch keine grösseren Arterien beherbergen und deren beide Blätter mit den in ihnen verlaufenden Capillaren sich eng aneinander schmiegen, und zu einer einzigen Schicht verschmelzen. Auf diese Weise entstehen ziemlich hohe Wandanhänge, die, im Gegensatz zu den oben beschriebenen, vorerst noch keine Arterie enthalten. Erst später tritt an ihrem freien Rande zwischen den venösen Capillaren ebenfalls ein arterielles Gefäss hervor, — es scheint

sich aus den Capillaren in loco zu entwickeln. Dieser Entstehungsmodus der Wandanhänge wird vornehmlich am Äquator des Dottersacks beobachtet.

Warum bei dem ersten Bildungsmodus der Wandanhänge gerade arterielle Gefässe und nicht Venen in den Dotter einsinken, ist schwer zu bestimmen. Zuerst, bei ihrer ersten Entwickelung, ragen alle grösseren Gefässe an der inneren Oberfläche der Dottersackwand hervor; dass im folgenden nur die Arterien immer mehr hervortreten, wird vielleicht durch die grössere Geschwindigkeit des Blutstromes in ihnen bedingt.

Die weitere Entwickelung der Wandanhänge läuft auf die Komplikation ihres Baues hinaus. Jeder grössere Zweig der in ihnen verlaufenden Arterien sinkt ebenfalls in den Dotter hinein und bildet mit seinem entodermalen Überzug eine neue, an Höhe immer mehr und mehr gewinnende Falte. Da die Zweige von den Arterien unter spitzem Winkel abgehen, so nehmen auch die neuen Falten, in bezug auf die älteren, dieselbe Lage ein. Da die Arterien des Dottersacks vornehmlich meridional, vom Nabel zum Äquator und weiter zu seinem unteren Pol verlaufen, so ist auch der Verlauf der Wandanhänge im allgemeinen derselbe. Am Äquator findet man die reichste Verästelung der Arterien, und hier sind auch die Wandanhänge am stärksten entwickelt.

Am 8.—10. Tage der Bebrütung erreichen die Wandanhänge schon eine hohe Entwickelungsstufe. Sie bezeichnen überall den Gang der Arterien. Am oberen Pol des Dottersacks, am Nabel, als kaum hervortretende Erhabenheiten beginnend, stellen sie am Äquator an seiner inneren Oberfläche ein ganzes System von hohen, ziemlich scharfkantigen Kämmen vor. Sie bestehen aus einem äusseren beiderseitigen entodermalen Überzug und aus einer mittleren sehr dünnen Bindegewebsschicht mit sehr zahlreichen Gefässen. Über den letzteren ist der epitheliale Überzug stets mehr oder weniger vorgewölbt. Im Schnitt macht

das Ganze den Eindruck von verästelten Zotten oder von einem Papillom.

In der ersten Hälfte der Brützeit, bis zum 10.—11. Tage geht die Entwickelung der beiden Gewebe in den Wandanhängen, — des Entodermepithels einerseits, der Gefässe mit dem spärlichen sie begleitenden Bindegewebe andererseits, ziemlich parallel. Später ändert sich dies aber. Während der Gefässapparat der Wandanhänge den Höhepunkt seiner Ausbildung und hämatopoetischen Tätigkeit im Zeitraum vom 10. bis zum 14.—15. Tage (Fig. 11) erreicht und nachher allmählich der Involution verfällt, die am 18.—20. Tage meistens schon zu völliger Verödung führt (Fig. 12), dauert die resorbierende Funktion des entodermalen Überzugs auch weiter fort und führt in der zweiten Hälfte der Brützeit zu einer weiteren Komplikation der Wandanhänge.

Die fortdauernde Vergrösserung der entodermalen Epithelfläche durch Wucherung der Epithelzellen führt natürlich zur Bildung immer neuer Falten. Auch jetzt wird die Achse der Falten stets von Gefässen eingenommen. Da aber das Gefässnetz zur angegebenen Zeit seine Entwickelung abgeschlossen hat und nicht mehr wächst, so trennen die neu entstehenden Falten des Entoderms Teile des schon vorhandenen venösen Capillarnetzes von den entsprechenden Arterien ab, und in den neuen Falten sehen wir dann einzelne venöse Capillaren liegen, jede für sich allein, von einer Schicht entodermalen Epithels umgeben (Fig. 12). Zugleich werden auch die alten, grossen Wandanhänge in ihren basalen Teilen durchbrochen, und es entstehen jene merkwürdigen überaus komplizierten Gebilde, die H. Virchow „durchbrochene Gitter“ nannte. Diese zarten netz- oder spitzenartigen Anhänge der Dottersackwand bleiben bis zum Ausschlüpfen des Hühnchens bestehen. Das Gefässnetz aber verödet zu dieser Zeit schon vollständig.

Nach der Beschreibung der allmählichen Entwickelung der Wandanhänge werde ich jetzt ihre feinere Struktur behandeln.

Die Wandanhänge stellen auch histologisch sehr komplizierte Gebilde vor; sie bestehen aus Entodermepithel, zahlreichen Gefässen, einer gewissen Menge von Mesenchym resp. Bindegewebe und aus mehr oder weniger zahlreichen granulierten extravasculären Zellen.

Das Entodermepithel ist bereits von H. Virchow (52) erschöpfend untersucht worden. Dieser Forscher leitet es direkt vom „organisierten Keimwall" ab. Auch ich kann dies an meinen Präparaten bestätigen. Ich habe schon oben, bei der Besprechung der jungen Keimscheiben, dieses Entodermabschnittes gedacht, der als eine schmale Zone von hohen, cylindrischen, vacuolisierten, einschichtig angeordneten Epithelzellen die Area pellucida diesseits vom Keimwall umsäumt. Dieses hohe Epithel bekleidet später die ganze innere Fläche des Dottersackes und nur im Bereich der früheren Area pellucida bewahrt das Entoderm auch späterhin den Charakter eines niedrigeren Epithels.

Allmählich nimmt im Laufe der Entwickelung der Umfang der entodermalen Epithelzellen noch weiter zu. Am 15. Tage (Fig. 11) sind die Zellen viel grösser als am 7. Tage (Fig. 9 u. 10). Sie behalten für immer die starke Vacuolisation des Protoplasmas (die zum grössten Teil wohl von der Anwesenheit grosser Fetttropfen und anderer in unseren Reaktiven löslicher Substanzen abhängt); ausserdem sieht man in ihnen auch noch zahlreiche acidophil reagierende Körner und Schollen. Mit der Zeit wird das Protoplasma noch immer lockerer, die Vacuolen nehmen an Zahl und Umfang zu, der Zellleib wird immer durchsichtiger. Am 15.—20. Tage (Fig. 11 u. 12) sehen die Epithelzellen schon wie grosse prall gefüllte dünnwandige Blasen aus, in deren Innern man ein zartes Protoplasmanetz mit spärlichen acidophilen Schollen gewahrt.

Der Kern nimmt zuerst eine mehr weniger centrale Lage ein. Später wird er durch die sich anhäufenden Vacuolen und andere Zelleinschlüsse immer mehr zur Basis der Zelle abgedrängt, was an den Zeichnungen 9 und 10 deutlich hervortritt. Hier bleibt er in einer kleinen Ansammlung reticulärer Zellsubstanz liegen, während der übrige Teil des Zellleibes, wie gesagt, von Vacuolen ausgedehnt wird. Im Kerninnern befindet sich stets ein typisches Kernkörperchen mit zackigen Konturen, während das Chromatin spärliche blaue Körnchen bildet. In den spätesten Stadien wird der Kern durch die Vacuolen in dem basalen Abschnitt der Zelle ganz zusammengedrückt, er verliert fast ganz sein Chromatin und wird nur sehr blass gefärbt.

Das Hauptinteresse beanspruchen die Gefässe. In den Wandanhängen befinden sich, wie wir gesehen haben, die Arterien und das venöse Capillarnetz. In der Dottersackwand selbst verlaufen die grossen Venen.

In den ersten Entwickelungsstadien, etwa bis zum 5. Tage, enthalten die Capillaren, wie wir oben gesehen haben, schon massenhaft Lymphocyten und Jugendformen von roten Blutkörperchen; ihr Lumen ist aber noch deutlich enger, als in den Arterien und Venen (Fig. 10).

Im folgenden erweitern sie sich aber ausserordentlich und ihr Lumen wird dann schon am 8.—9. Tage viel breiter, als in den Arterien. Sogar am 15. Tage tritt dies noch sehr klar hervor — die Arterien stellen verhältnismässig enge gerade Röhren vor, während die venösen Capillaren sie mit ihren weiten geschlängelten Netzen umhüllen (Fig. 11). Am Ende der Bebrütung werden alle Gefässe wieder sehr eng und viele veröden gänzlich (Fig. 12).

Die Entwickelung der Blutzellen in den Gefässen der Dottersackwand habe ich oben bis zum 5. Tage verfolgt. Zu dieser Zeit sind schon fast alle auch für den erwachsenen

Organismus charakteristischen Zellformen vorhanden. Aus farblosen Mutterzellen, den Lymphocyten entstehen intravasculär Jugendformen der roten Blutkörperchen, die primitiven, dann die definitiven Erythroblasten, diese reifen intravasculär weiter zu Erythrocyten heran.

Extravasculär sahen wir die Entwickelung von granulierten Leucocyten aus derselben indifferenten Stammform — dem Lymphocyt.

Dieser intravasculäre und extravasculäre Blutbildungsprozess dauert nun auch weiter fort und erreicht in der Dottersackwand seine höchste Entwickelung in Stadien von etwa 11 Tagen (Fig. 8).

In diesem Stadium sehen wir die weiten venösen Capillaren von zahllosen Zellen prall gefüllt, — es ist ein echtes blutbildendes Gewebe mit spezieller erythropoetischer Funktion. Es sind eigentlich dieselben Elemente, dieselben Entwickelungsreihen wie früher — ihre Lagerung in den Gefässen ist aber noch typischer und regelmässiger geworden. Ausserdem haben sie alle gewisse morphologische Veränderungen erlitten, wodurch sie sich den entsprechenden Zellformen im erwachsenen Organismus noch mehr genähert haben.

Die primitiven Erythrocyten, wenn sie noch überhaupt vorhanden sind, können nicht mehr von den definitiven unterschieden werden.

Die Lymphocyten haben sich ausserordentlich stark vermehrt und kleiden die ganze innere Endotheloberfläche wie ein Drüsenepithel in fast ununterbrochener Lage aus. Schon früher offenbarten sie eine besondere Neigung, eine Randstellung einzunehmen, — jetzt ist diese Erscheinung aufs deutlichste ausgeprägt, und sie bedingt das überaus typische Aussehen der betreffenden Gefässe schon bei schwacher Vergrösserung (Fig. 9, 10 u. 11).

Die Lymphocyten (s. Fig. 8, Lmc) sind auch jetzt dieselbe indifferente basophile Stammzelle, wie früher, sie weisen aber doch, wie gesagt, ebenso wie die übrigen Zellen, eine gewisse ontogenetische Reifung als Zellart auf. Dies tritt besonders in der Kernstruktur hervor. Das Chromatinnetz ist viel deutlicher, als in den früheren Stadien, es besitzt in den Knotenpunkten kleine eckige Anschwellungen, die sich besonders an der Kernmembran ansammeln. Das Kernkörperchen bleibt vorhanden, es hat aber, im Vergleich mit den früheren Stadien, seine Reaktion deutlich geändert — es erhält bei D- oder Eos-Az-Färbung einen viel grelleren rötlichen Ton, während es früher bei derselben Färbung mehr bläulich erschien.

In diesem Zustand hat der grosse Lymphocyt, als Zellart, seine vollständige ontogenetische Reifung erlangt. In den weiteren Stadien vermehrt er sich ohne sich morphologisch zu verändern.

Nach innen von der Lymphocytenschicht folgt eine gewöhnlich mehrschichtige, aus Erythroblasten in den verschiedensten Entwickelungsstadien bestehende Zone (Fig. 8, Ebl). Einige Erythroblasten können auch in der Lymphocytenschicht gefunden werden, von hier rücken sie aber bald nach innen vor. Sie stellen auch manche Abweichungen in morphologischer Beziehung im Vergleich mit den früheren Stadien vor.

In den uns jetzt vorliegenden späteren Stadien wird die Reifung des Erythroblasten viel rascher durchgeführt; schon in den Zellen, die noch ein Kernkörperchen besitzen, sieht man ziemlich viel Hämoglobin. Deswegen scheint jetzt auch sogar bei schwacher Vergrösserung der Übergang von den peripher gelegenen, basophilen, blauen Lymphocyten zu den centralwärts folgenden, jüngsten, rosafarbenen Erythroblasten ein viel unvermittelter.

Nach innen von der Zone der wuchernden und reifenden Erythroblasten folgt der centrale, mehr oder weniger frei bleibende Teil des Capillarlumens. Hier sehen wir reifende und reife Erythrocyten. Die jüngsten sind klein, rundkernig, verhältnismässig arm an Hämoglobin, „polychromatophil". Die reifen stellen grössere, ovale, platte, biconvexe Linsen vor, deren Kern eine mehr ovale Form annimmt. Die Circulation in diesem centralen Lumenabschnitt ist sicherlich äusserst verlangsamt; hier werden die jungen Erythrocyten, zum Teil auch noch wucherungsfähige Erythroblasten vom Blutstrom allmählich weggeschwemmt, um ihre weitere Reifung in der Blutbahn zu vollenden.

Wir sehen also, dass die ontogenetische morphologische Reifung der roten Blutkörperchen, als Zellart, viel langsamer erfolgt und später zu Ende geführt wird, als im Stamme der indifferenten Mutterzellen, der Lymphocyten.

Die angeführte Schilderung der intravasculären Erythropoese in der Dottersackwand des Hühnchens erinnert ausserordentlich an die Beschreibung, die Bizzozero seinerzeit für die Blutgefässe des Knochenmarks bei den Vögeln, besonders nach ergiebigen Aderlässen, gegeben hat. Wir finden dort ganz dieselben Angaben über in der Randstellung verharrende farblose Zellen, während die centralen Teile des Lumens von Massen wuchernder hämoglobinhaltiger Zellen eingenommen werden. Wie bekannt, vertrat indessen Bizzozero einen von dem meinen weiter unten erörterten ganz abweichenden Standpunkt. Es scheint mir nicht recht erklärlich, wie er dieselben Tatsachen so ganz anders deuten konnte. Indem er nur die selbständige Vermehrung der hämoglobinhaltigen Zellen in den venösen Capillaren des Markes anerkannte, blieb die Rolle der wandständigen farblosen Zellen ganz unerklärt, zumal sie nach Aderlässen ebenfalls intensiv wucherten, in den Blutstrom mit den Erythroblasten aber doch nicht übertraten.

Ausser den Blutgefässen ist in den Wandanhängen, wie ich oben gesagt habe, auch eine geringe Menge von Mesenchym- resp. Bindegewebe vorhanden und ferner eine sehr grosse Anzahl freier Zellen. Diese letzteren stellten im Stadium von 5 Tagen zum Teil gewöhnliche extravasculäre Lymphocyten, zum Teil acidophile Myelocyten und acidophile Leucocyten mit stäbchenförmigen Körnchen vor. Ich konnte die allmähliche Entwickelung der letzten aus den ersten schon damals feststellen. Diese Granulocyten bleiben nun in der Dottersackwand und speziell in ihren Anhängen während der ganzen Periode der blutbildenden Tätigkeit erhalten. Ihre Zahl vermehrt sich sehr bedeutend. Mit der Zeit wird nur die Zahl der noch ungekörnten Lymphocyten und auch der wuchernden Myelocyten geringer, während die reifen Leucocyten immer mehr und mehr prävalieren. Die Granulocyten häufen sich in besonders grossen Mengen an den Arterien an. Sie bilden an ihrer Wand manchmal sogar mehrschichtige Scheiden; zwischen den venösen Capillaren liegen sie auch zerstreut. Sie bleiben hier bis zu den spätesten Entwickelungsstadien. Oft findet man, nach vollständiger Verödung eines Gefässes, an seiner Stelle einen Haufen von granulierten Zellen zwischen den Epithelschichten.

Es erhellt aus meiner Beschreibung, dass die Dottersackwand während des grössten Teils der fetalen Entwickelung des Hühnchens als blutbildendes Organ funktioniert. Erst wenn das Knochenmark im Skelet an Masse zugenommen hat, übernimmt es diese Funktion, und die blutbildenden Gefässe des Dottersacks bilden sich zurück.

Die Stätte der Blutbildung, und zwar der Erythropoese, sind in der Dottersackwand die Lumina der venösen Capillaren. Sie stellen keine durchlaufende Bahn für die Blutelemente vor, die Circulationsgeschwindigkeit ist in ihnen auf ein Minimum reduziert. Sie sind dicht angefüllt von verschiedenartigen Zellen,

unter denen die Lymphocyten, die indifferente Stammform aller Blutelemente eine wandständige Stellung einnehmen und durch differenzierende Wucherung fortwährend Erythroblasten und Erythrocyten produzieren, die ins Lumen übertreten, vom Blutstrom weggeschwemmt werden und in der Circulation dann noch nachreifen.

Die beschriebene mikroskopische Struktur der Dottersackwand und ihrer Anhänge bedingt auch das makroskopische Aussehen dieses embryonalen Organs. Schon in der älteren Literatur finden wir oft den Hinweis darauf, dass die Blutgefässe des Dottersacks eine eigentümliche gelbliche Färbung in auffallendem Lichte zeigen. Sie erhielten aus diesem Grunde von Haller sogar den Namen „Vasa lutea". Diese Erscheinung ist nun stets dadurch erklärt worden, dass das undurchsichtige entodermale Epithel, welches die Gefässe bedeckt, die Farbe des Blutes nicht hervortreten lässt. Dem widerspricht nun aber die Tatsache, dass man in der letzten Zeit der Bebrütung meistens alle Gefässe in gewöhnlicher Weise rot gefärbt findet. Und doch bleibt dabei, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, das Entodermepithel unverändert erhalten.

Es ist klar, dass die angeführte Erklärung nicht ausreicht, und dass man andere Ursachen für das eigentümliche weissliche Aussehen der Dottersackgefässe in den Wandanhängen ausfindig machen muss.

Die oben beschriebenen mikroskopischen Bilder lösen die Frage in einwandsfreier Weise. Wir haben gesehen, dass die am Rande eines Wandanhanges verlaufende Arterie von einem dichten Netz weiter blutbildender venöser Capillaren umgeben ist. In diesen letzteren sind aber alle peripherisch gelegenen Zellen hämoglobinlos, — es sind farblose, basophile Lymphocyten. Sie umhüllen und verdecken mit ihrer dichten Schicht die central gelegenen, mehr oder weniger hämoglobinreichen Zellen. Dadurch ist die gelblich-weisse Färbung dieser Gefäss-

abschnitte bei Betrachtung in auffallendem Lichte bedingt. Die rote Färbung des Blutes in der Arterie kommt ebenfalls nicht zur Geltung, weil die letztere ja auch von allen Seiten von denselben blutbildenden Capillaren umgeben ist.

Dass es wirklich so ist, wird noch weiter durch die Tatsache bestätigt, dass in den letzten fetalen Stadien die Blutgefässe in den Anhängen, trotz der Anwesenheit des Entodermepithels, doch rot sind. Dies hängt eben einfach davon ab, dass zu dieser Zeit die hämatopoetische Funktion der venösen Capillarnetze erlischt, — dabei verwandeln sich alle Lymphocyten in gewöhnlicher Weise in rote Blutzellen, ohne sich selbst mehr genügend zu regenerieren und verschwinden schliesslich; es bleiben nur mehr oder weniger reife Erythrocyten übrig (Fig. 12) und dann tritt die rote Farbe des Inhalts der Gefässe deutlich hervor. Die Zeichnung 12 gibt eine genaue Vorstellung vom Inhalt der Gefässe zu dieser Zeit, — man sieht ausschliesslich rote Blutzellen, keine Lymphocyten mehr.

Wann dieser Moment eintritt, wann die blutbildende Tätigkeit der Dottersackgefässe aufhört, ist ziemlich schwer genau zu bestimmen; erstens ist diese Erscheinung nicht an einen bestimmten Zeitpunkt gebunden und zweitens läuft die Blutbildung nicht überall in den Gefässen zu gleicher Zeit ab. Die Zeichnung 12 bezieht sich auf einen Embryo von 20 Tagen; in diesem Falle betraf der Stillstand der Blutbildung alle Abschnitte der Dottersackwand ganz gleichmässig. In anderen Fällen kann jedoch die Blutbildung an einzelnen Stellen auch viel früher aufhören; schon am 16.—18. Tage findet man in einigen Fällen Stellen in den Wandanhängen, wo man keine Blutbildung mehr nachweisen kann.

Zum Schluss möchte ich noch ein paar Worte über den Bau der Wandanhänge in den letzten Tagen der Bebrütung sagen. Zu dieser Zeit sind die allermeisten Capillargefässe, als Regel, verödet und entweder ganz collabiert, oder nur noch in Form

von sehr engen Kanälen erhalten, in deren Lumen man nur noch Erythrocyten sieht. Die grossen Stämme bleiben aber fast unverändert. Die Falten des Entodermepithels bilden jetzt meistens aus dünnen Strängen bestehende netzartige oder spitzenartige Gebilde, die die frühere Gefässverteilung markieren; an vielen Stellen sieht man sie aber schon zu dichten Massen zusammenkleben, und hier entsteht aus dem in der Mitte befindlichen Bindegewebe eine hyalinähnliche, zellarme Masse, in der man sehr oft ziemlich grosse, typische, konzentrisch geschichtete Amyloidkörperchen findet. Diese hyaline Masse selbst ist acidophil und färbt sich rot nach D., Eos.-Az. und G.; die Amyloidkörperchen färben sich dabei blau. An manchen Stellen konnte ich auch Verkalkung konstatieren.

In der Dottersackwand haben wir, wie wir gesehen haben, zwei wichtige morphologische Bestandteile zu unterscheiden: das Entodermepithel und das Gefässnetz: dementsprechend ist auch die Funktion eine doppelte. Das Epithel resorbiert das im Dottersack angehäufte Nährmaterial. Das reiche venöse Capillarnetz erscheint als die wichtigste Brutstätte des Embryoblutes. Es ist der Geburts- und Differenzierungsort des Blutes während des grössten Teils des fetalen Lebens.

XI. Allgemeine Schlussfolgerungen über die ersten Stadien der Blutbildung beim Hühnerembryo.

Die angeführte Beschreibung der ersten Phasen der Blutbildung im Hühnerembryo lässt uns erkennen, dass in den frühesten Stadien der embryonalen Entwickelung das Gefässnetz der Area vasculosa, in den späteren aber das reiche venöse Capillarnetz der Dottersackwand als blutbildendes Organ funktioniert. In diesem Organ haben wir zwei örtlich sehr scharf getrennte Teile des Blutbildungsprozesses sich abspielen sehen

— die Hämoglobinzellen werden intravasculär, die granulierten Zellen extravasculär gebildet. Trotz dieser scheinbar so scharfen örtlichen Trennung, haben doch alle Blutzellen einen gemeinsamen Ursprung. Sie entstehen nicht nur einmal aus einer gemeinsamen Quelle, um später ganz getrennte, sich nur selbständig weiter entwickelnde Zellstämme zu bilden, sondern die für alle Zellarten gemeinsame Stammzelle bleibt auch für das ganze spätere Leben als solche erhalten.

Das Mesoderm ist beim Hühnchen von Anfang an, schon bei seiner Entstehung, vollkommen unabhängig vom Entoderm. Vom letzteren lösen sich wohl in frühen Stadien einzelne freie amöboide Zellen ab, die in den Spaltraum zwischen den Keimblättern gelangen und dort wandern. Sie nehmen aber keinen Anteil an der Bildung der Blutzellen und Gefässe.

Die Blutinseln entstehen durch intensive lokale Zellwucherung im Mesoblast und stehen ebenfalls in keinem Zusammenhang mit dem Entoblast. Die mesoblastischen Zellen, die die Blutinseln zusammensetzen, geben dem Endothel der primären Gefässe und den primitiven Blutzellen Ursprung. Die primitiven Blutzellen bilden zuerst syncytiale Massen, dann lösen sich die letzteren in einzelne Elemente auf und differenzieren sich in zwei Zellstämme — die primitiven Erythroblasten und die Lymphocyten. Die ersteren sind eine passagäre Erscheinung, die erste, noch unvollkommene, vorläufige Art der roten Blutkörperchen. Sie bleiben und funktionieren ziemlich lange, erreichen schliesslich ihre Reife als primitive Erythrocyten, dann degenerieren sie aber und werden allmählich durch eine neue vollkommenere Art von roten Blutkörperchen ersetzt. Die Lymphocyten behalten hingegen den indifferenten Zustand der primitiven Blutzellen und bleiben für das ganze zukünftige Leben die gemeinsame Stammzelle aller anderen Blutzellenarten. Aus einem Teil ihrer Nachkömmen entstehen mit der Zeit intravasculär, durch differenzierende Wucherung die defini-

tiven Erythroblasten, die allmählich weiter wuchernd und reifend sich in nicht mehr teilungsfähige Erythrocyten verwandeln. Einen Seitenzweig dieser Entwickelungsreihe stellen die Zwergformen der roten Blutkörperchen, die Microblasten und Microcyten vor.

Aus einem anderen Teil der Nachkommenschaft derselben Lymphocyten, der stets nur extravasculär erscheint, entstehen durch Ausarbeitung specifischer, acidophiler Körnchen im Protoplasma acidophile Myelocyten, die dann, unter fortgesetzter Wucherung und Reifung, schliesslich reife polymorphkernige Leucocyten mit acidophiler Stäbchenkörnung liefern.

Die Lymphocyten persistieren als solche, wie gesagt, für das ganze weitere Leben, ohne sich in ihren morphologischen und physiologischen Eigenschaften zu verändern und ebenso bleiben für sie die beiden oben angegebenen Entwickelungsmöglichkeiten auch für immer erhalten.

Die geschilderten Verhältnisse können durch das beigefügte Schema veranschaulicht werden.

Es erhellt aus der angeführten Schilderung, dass die von mir beim Studium der Blutbildung beim Hühnerembryo erhaltenen Resultate den von Bryce (3) bei Lepidosiren paradoxa und von Maximow (31) bei den Säugetieren in seiner vorläufigen Mitteilung erwähnten ausserordentlich ähnlich sind.

In dem Gang der Differenzierung der zelligen Elemente des Blutes bemerkt man natürlich Unterschiede; sie beziehen sich aber mehr auf nebensächliche Momente, die von der Verschiedenheit der Untersuchungsobjekte abhängen.

Vor allem bemerken wir, dass die primitiven Blutzellen, die direkt aus den Blutinseln entstanden sind, beim Säugetier morphologisch nicht identisch sind mit den wiederum aus ihnen als weiteres Differenzierungsprodukt entstehenden Lymphocyten,

Schematische Darstellung des Stammbaumes der Blutzellen in dem blutbildenden Gefässnetz der Dottersackwand beim Hühnchen.

										Stadien
Blutinselzelle										Keimscheiben 0—7 Segm.
Endothel-zelle	Extravasc. Primit.-Blutzelle			Intravasc. Primit.-Blutzelle						Keimscheiben 7—18, 22 Segm.
Endothel-zelle	Extravasc. Lymphocyt.			Intravasc. Lymphocyt.			Primitiv. Erythroblast			Keimscheiben 18, 22 Seg. — 3 Tage
	Extravasc. Lymphocyt. (Emigration ←)	Zwerg-lymphocyt.		Intravasc. Lymphocyt.			Primitiv. Erythroblast.	Primitiv. Erythrocyt.		Keimscheiben 3—4 Tage
Myelo-cyt.	Extravasc. Lymphoc.	Micro-blast.		Intravasc. Lymphocyt.		Defin. Erythrobl.	Primit. Erythrobl.	Primit. Erythroc.		Keimscheiben 4—5 Tage
Acid. Leucoc.	Myelocyt.	Extravasc. Lymphoc.	Microcyt.	Microblast.	Intravasc. Lymphocyt.	Defin. Erythrobl.	Defin. Erythrocyt	Primitiv. Erythroc.		Keimscheiben 5 Tage bis Ende der blutbilden. Tätigkeit der Dottersack-wand

den ersten weissen Blutkörperchen. Hier sind es also im wahren Sinne des Wortes primitive Blutzellen, da sie sich vollständig in zwei neue Stämme — die primitiven roten und die weissen Blutkörperchen auflösen und auch morphologisch, wie gesagt, eine wohl charakterisierte Zellart vorstellen. Beim Hühnchen vermissen wir hingegen einen deutlichen Unterschied zwischen den primitiven Blutzellen und den grossen Lymphocyten; es gibt kein deutliches Stadium, wo man in den Gefässen der Area vasculosa ausschliesslich nur eine bestimmte, von den Lymphocyten verschiedene Zellart finden würde. Sobald die Zellen der Blutinseln sich voneinander lösen, erhalten sie sofort alle morphologischen Eigenschaften der grossen Lymphocyten. Hier fallen also in morphologischer Beziehung die Begriffe „grosser Lymphocyt“ und „primitive Blutzelle“ zusammen. Wenn ich also die Zellen, in die sich die Blutinseln auflösen, in der obigen Schilderung doch primitive Blutzellen nannte, so geschah dies, wie schon gesagt, nur zu dem Zweck, um dadurch auf ihre physiologische und hystogenetische Bedeutung hinzuweisen.

Die Tatsache, dass bei den Vögeln der grosse Lymphocyt, als morphologische Einheit, zugleich auch als primitive Blutzelle auftritt, hat gewiss eine grosse Bedeutung für das Verständnis der Rolle, die er bei der weiteren embryonalen Entwickelung und im postfetalen Leben spielt. Diese Tatsache beweist uns deutlich, dass der grosse Lymphocyt in der Tat eine junge indifferente Zellform vorstellt, der eine in der Hauptsache bivalente Entwickelungspotenz innewohnt: einerseits kann sie sich zu roten Blutkörperchen, andererseits zu den verschiedenen Leucocytenformen differenzieren.

Der Lymphocyt im späteren fetalen und postfetalen Leben hat, im Grunde genommen, auch dieselbe histogenetische und physiologische Bedeutung, wie die primitive Blutzelle in den ersten Entwickelungsstadien des Blutes. Beide Zellarten sind, wie wir gesehen haben, morphologisch ziemlich identisch. Und

beiden wohnt die Potenz zur Entwickelung in zwei Hauptrichtungen inne, — welche dann dem Lymphocyten auch für immer verbleibt. Die primitive Blutzelle gibt einerseits dem Stamm der primitiven Erythrocyten Ursprung und setzt sich andererseits, ohne bedeutende Veränderung, in den Lymphocytenstamm fort. Dieser letztere erzeugt ebenfalls einerseits rote Blutzellen vom definitiven Typus, andererseits setzt er sich selbst auch unverändert weiter fort.

Die Befunde aller früheren Autoren, die hauptsächlich darin gipfelten, dass alle Zellen der Blutinseln sich in rote Blutkörperchen, in Erythroblasten verwandeln, kann man leicht begreifen, wenn man bedenkt, dass fast sämtliche Untersuchungen am circulierenden Blute des Embryo, und zwar meist in ziemlich vorgeschrittenen Entwickelungsstadien angestellt wurden. Die Area vasculosa wurde nur als ein Ort betrachtet, von wo der erste Anstoss zur Blutbildung erfolgt, dank der sich hier entwickelnden Blutinseln. Wenn im allgemeinen das embryonale Blut fast nur Erythrocyten enthält, was ja Tatsache ist, und die Gefässe der Area vasculosa nur einen Teil der Gefässbahn vorstellen, der sich von den anderen Teilen durch nichts unterscheiden würde, so könnte man daraus allerdings die natürliche Schlussfolgerung ziehen, dass sich also alle Blutinselzellen in rote Blutkörperchen verwandelt haben. Dieser Schluss beruhte also auf einer rein theoretischen aprioristischen Voraussetzung, dass nämlich das Capillarennetz der Area vasculosa im folgenden nur zur Blutcirculation und nicht zur weiteren Blutbildung dient, und dass das Blut hier aus denselben Elementen besteht, wie in den Gefässen des Körpers.

Da diese blutbildende Tätigkeit des Gefässnetzes der Dottersackwand nicht beachtet und nicht bemerkt wurde, erscheinen uns auch die Versuche einiger Forscher (Mosso [33], Ziegler [56], van der Stricht [47], Mondino [32], Bizzozero [4 u. 5] etc.) sehr leicht erklärlich, die Bildung der weissen

Blutkörperchen in das Gewebe ausserhalb der Blutbahn zu verlegen, da ja weisse Blutkörperchen innerhalb der letzteren in den frühen Entwickelungsstadien nicht gesehen wurden.

Ich bin, wie aus der ganzen obigen Schilderung erhellt, zu ganz anderen Resultaten gekommen. Die ersten weissen Blutkörperchen, die Lymphocyten, erscheinen mir umgekehrt als der Ausgangspunkt der Blutbildung, als die für alle Blutzellen gemeinsamen Mutterzellen. Sie existieren von dem Moment an, wo die Blutinseln sich in einzelne Elemente auflösen, sie existieren dann weiter während des ganzen Verlaufes der blutbildenden Tätigkeit des Dottersackes in seinen Gefässen, — in das circulierende Blut aber gelangen in der ersten Zeit fast nur die Endprodukte ihrer intravasculär verlaufenden Differenzierung, — die primitiven, dann die definitiven Erythrocyten, zum Teil auch Erythroblasten. Sie selbst verbleiben hingegen als stetige Quelle der Blutbildung am Orte ihrer Tätigkeit und sichern durch ihre fortwährende Wucherung einerseits ihre eigene Anwesenheit in den Blutbildungscentren für alle Zeiten, andererseits durch ihre fortdauernde differenzierende Entwickelung die genügende Deckung des Bedarfs des Organismus an roten Blutkörperchen.

Wenn wir jetzt in kurzen Worten die Entwickelung der Erythrocyten speziell rekapitulieren, so können wir folgendes feststellen.

Die Mutterzelle aller roten Blutkörperchen ist in letzter Instanz die intravasculäre primitive Blutzelle, welche beim Hühnchen, wie gesagt, morphologisch dem grossen Lymphocyten entspricht. Bei ihrer ersten Entwickelung behalten die frühesten, unvollkommenen roten Blutkörperchen noch viele Eigenschaften der Mutterzelle unverändert. Die primitiven Blutzellen, die morphologisch den Lymphocyten entsprechen, physiologisch die ersten, noch indifferenten Blutelemente vorstellen, verwandeln

sich zu ihrem grössten Teil in diese ersten roten Blutkörperchen. Diese Verwandlung geht, dem Bedürfnis des wachsenden Organismus entsprechend, sehr rasch von statten und die jungen primitiven Erythroblasten zeichnen sich nur durch die etwas abweichende Form und durch noch sehr geringe Mengen von Hämoglobin im Protoplasma aus, — der nucleolenhaltige helle Kern, die Sphäre bleiben vorläufig noch unverändert. Nur in den späteren Generationen findet eine gründliche Änderung der inneren Struktur statt.

Die in undifferenziertem Zustande weiter verbleibende Nachkommenschaft der primitiven Blutzellen, die Lymphocyten, geben dann allmählich neuen, vollkommeneren Stämmen hämoglobinführender Zellen Ursprung, — den definitiven Erythroblasten und Erythrocyten.

Bei der Beschreibung habe ich diese beiden Phasen der Erythrocytenbildung ziemlich scharf voneinander geschieden; in ihren extremen Repräsentanten sind sie auch in der Tat grundverschieden. Wir haben aber gesehen, dass beim Hühnerembryo die eine Phase in die andere, im Gegensatz zu den Säugetieren, mehr allmählich übergeht. Die Mutterzellen, die Lymphocyten, geben mehreren aufeinander folgenden, sich immer mehr und mehr von dem primitiven Typus entfernenden Zweigen von hämoglobinführenden Zellgenerationen Ursprung, bis der ausgesprochene Typus der definitiven Erythroblasten mehr oder weniger vollständig erreicht ist. Dass auch dann noch eine allmähliche Vervollkommnung der weiteren Generationen fortgesetzt wird, das beweisen die immerhin nicht unerheblichen Unterschiede des definitiven Erythrocyten beim Hühnerembryo im Vergleich mit demselben Erythrocyten des erwachsenen Huhnes.

Es ist klar, dass dieser allmähliche Übergang der primitiven Erythroblastenformen in die definitiven gerade davon abhängen muss, dass die Stammzellen der beiden, die primitiven

Blutzellen und die Lymphocyten sich voneinander morphologisch kaum unterscheiden.

Schon von den frühesten embryonalen Stadien an tritt uns im blutbildenden Gewebe die Bestrebung entgegen, in die Cirlation nur möglichst reife Hämoglobinzellen übertreten zu lassen. Auch dies wird aber nicht sofort in vollem Umfange erreicht. Die primitiven Erythroblasten gelangen in den Kreislauf noch in ziemlich unvollkommenem Zustande. Sie besitzen zwar schon die mehr oder weniger deutlich ausgesprochene typische Form und die Anlage des Randreifens, sie enthalten aber nur noch sehr wenig Hämoglobin und erinnern, wie gesagt, noch sehr an ihre Mutterzellen, die primitiven Blutzellen, resp. die Lymphocyten.

Wenn das erste grosse Bedürfnis des Organismus an Hämoglobinzellen durch diese circulierenden, noch unvollkommenen primitiven Erythroblasten einigermassen befriedigt ist, werden die aus den Lymphocyten weiter neu entstehenden Stämme von roten Blutzellen, die definitiven Erythroblasten, in dem blutbildenden Gewebe viel länger, wahrscheinlich während einiger Generationen zurückgehalten. Zuerst erinnern sie noch durch ihr hämoglobinarmes Protoplasma und durch die Nucleolen im hellen Kern an die primitiven Erythroblasten. Dann wird das Chromatinnetz im Kern schärfer, dichter, regelmässiger, der Nucleolus verschwindet, das Protoplasma arbeitet viel mehr Hämoglobin aus und erst in diesem verhältnismässig reifen Zustande gelangen die definitiven Erythroblasten in die Blutbahn, um sich hier, wahrscheinlich nach mehrmaliger Teilung, zu ganz fertigen hämoglobinreichen Erythrocyten auszubilden.

In den späteren embryonalen Stadien, die ich in einer anderen Arbeit behandeln werde, treten die Erythrocyten in immer reiferem Zustande ins circulierende Blut über.

Im erwachsenen Organismus endlich findet man im Blute bekanntlich keine jungen Erythrocytenformen mehr.

Dieselbe indifferente Stammzelle, die innerhalb der Gefässe der Area vasculosa die verschiedenen Erythrocytenformen liefert, der grosse Lymphocyt, befindet sich in der Dottersackwand auch extravasculär, in den Substanzinseln. Es ist hier, wie wir gesehen haben, genau dieselbe identische Zellart, — zum Teil stammt sie hier direkt von den ausserhalb der Gefässe gebliebenen Blutinseln, zum Teil stellt sie emigrierte oder sekundär (siehe Schema) in loco von den Endothelzellen sich loslösende Lymphocyten vor.

Diese extravasculären Lymphocyten entwickeln sich nun, infolge der ganz anderen Existenzbedingungen, in ganz anderer Weise, als die intravasculären. Hier verwandeln sie sich niemals in hämoglobinhaltige Zellen, sondern sie geben durch Ausarbeitung von spezifischen, acidophilen Körnchen in ihrem Protoplasma typischen Myelocyten Ursprung. Diese letzteren wuchern dann selbständig weiter und die auf solche Weise entstehenden neuen Generationen granulierter Zellen verwandeln sich schliesslich in reife acidophile polymorphkernige Leucocyten.

In der morphologischen Hämatologie können heutzutage bekanntlich zwei Hauptrichtungen unterschieden werden. Die eine, die dualistische, betrachtet alle Zellformen des Blutes als selbständige, in genetischer Beziehung voneinander unabhängige Zellstämme, die auch im fetalen Leben zu verschiedener Zeit und an verschiedenen Orten entstehen sollen. Speziell wird das sogenannte lymphoide Gewebe, d. h. die Lymphocyten und die anderen ungranulierten Leucocyten vom myeloiden Gewebe, den granulierten Leucocyten und dem erythropoetischen Gewebe, — den roten Blutkörperchen in dem angedeuteten Sinne streng geschieden. Hierher gehören Ehrlich (16), Nägeli (35), Schridde (45) und viele andere.

Die zweite, die unitaristische Richtung, lässt alle Zellformen des Blutes sich postfetal und fetal aus einer gemeinsamen Stammform entwickeln, ohne natürlich die selbständige Wucherungsfähigkeit innerhalb eines jeden Stammes zu leugnen. Auch hier gibt es natürlich zahlreiche voneinander abweichende Lehren, vor allem in bezug auf die Natur der Stammzelle. Zu den Unitariern gehören Weidenreich (54), Pappenheim (37), Bryce (3), Maximow (31) u. a.

Ich glaube, dass meine vorliegenden, sich vorerst nur auf die früheren Entwickelungsstadien des Hühnchens beziehenden Untersuchungen mir doch schon erlauben, in den angedeuteten Fragen einen ganz bestimmten Standpunkt einzunehmen.

Was erstens die Beziehung der Leuco- und Erythropoese zueinander betrifft, so sehen wir, dass beim Hühnchen die roten und weissen Blutzellen nicht nur einmal, am Anfang, aus farblosen Elementen entstehen, was ja natürlich alle Forscher zugeben müssen; sowohl die Erythrocyten, als auch die Leukocyten entstehen vielmehr auch in der Zukunft im fetalen (und auch im postfetalen) Leben stets neu aus denselben farblosen Zellen, aus ungranulierten weissen Blutkörperchen, den Lymphocyten. Natürlich können sie ihrem Jugendzustande, als Erythroblasten, resp. Myelocyten, stets auch selbständig wuchern.

Die Forscher, die die Entstehung der Erythrocyten aus farblosen Zellen vom Charakter der Lymphocyten (nicht nur aus farblosen Erythroblasten) leugnen (Bizzozero [4 u. 5], neuerdings Türck [48]), weisen meistens darauf hin, dass wenn es so wäre, man an den Stellen, wo Leucocyten zahlreich vorhanden sind und wuchern, auch besonders viele aus ihnen entstandene rote Blutkörperchen finden müsste, was doch nicht der Fall sei. Demgegenüber muss man bemerken, dass erstens die verschiedenen Formen der Leucocyten nicht ohne weiteres in funktioneller Hinsicht gleichwertig erscheinen und dass in der angegebenen Beziehung nur die grossen Lympho-

cyten von Bedeutung sind. Zweitens hängt ja die Entwickelung des Lymphocyten in der einen oder der anderen Richtung vor allem von den jeweiligen äusseren Existenzbedingungen, unter denen er sich befindet, ab. Gerade beim Hühnchen tritt das besonders deutlich hervor. Ein und dieselbe Zelle, der Lymphocyt, produziert intravasculär nur rote, extravasculär nur weisse (granulierte) Blutkörperchen. Auch sehen wir beim Hühnchen, dass die venösen Capillaren des Dottersacks, welche sehr zahlreiche Lymphocyten als fast kontinuierliche äussere Schicht in ihrem Lumen enthalten, auch eine intensive Erythropoese aufweisen.

Die Bildung aller Zellen des Blutes hat also einen steten gemeinsamen Ausgangspunkt, — die gemeinsame, indifferente Stammzelle, den Lymphocyt. Aus ihm entstehen fortwährend sowohl die hämoglobinhaltigen Zellstämme, die verschiedenen Erythroblasten- und Erythrocytenformen, als auch die granulierten Leucocyten. Beim Vogel tritt allerdings sowohl im embryonalen, als auch im postfetalen Leben eine merkwürdige, sehr streng durchgeführte örtliche Trennung der Erythro- und Granulopoese hervor. Die roten Blutkörperchen entstehen nur innerhalb, die granulierten Leucocyten nur ausserhalb der Gefässe. Aber die einen so wie die anderen entstehen an beiden Stellen doch aus derselben gemeinsamen Stammzelle, dem ungranulierten indifferenten Lymphocyt, und so ist also die Blutbildung beim Hühnchen, trotz dieser strengen örtlichen Trennung, doch ein weiterer wichtiger Beweis zugunsten der unitaristischen Auffassung des hämatopoetischen Prozesses.

Ich betrachte es als meine angenehme Pflicht, dem Herrn Professor J. Ogneff meinen innigsten Dank auszusprechen für die liebenswürdige Aufnahme in seinem Institut.

Moskau, Februar 1907.

Literaturverzeichnis.

1. Afanassiew, Über die Entwickelung der ersten Blutbahnen im Hühnerembryo. Wiener Sitzungsber. 1866. Bd. 53.
2. Aschheim, Zur Kenntniss der Erythrocytenbildung. Archiv f. mikrosk. Anatomie. Bd. 60.
3. Bryce, The histology of the blood of the larva of Lepidosiren paradoxa. P. I. Structura of the resting and deviding corpuscules. Transact. R. Soc. Edinb. 1904. Vol. 41. P. II. 11. P. II. Haematogenesis. Transact. R. Soc. Edinb. Vol. 41. P. II. 19. 1905.
4. Bizzozero, Formation des corpuscules sanguins rouges. Arch. Ital. de Biologie. T. IV. 1883.
4a. — Über die Bildung der roten Blutkörperchen (Anhang z. vorh. Arbeit). Arch. f. path. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med. 1884. Bd. 65.
4b. — Neue Untersuchungen über den Bau des Knochenmarks bei den Vögeln. Arch. f. mikr. Anat. 1890. Bd. 35.
5. Bizzozero et Torre, De l'origine des corpuscules sangu. dans les différentes classes des vertébrés. Arch. Ital. de Biol. 1883. T. IV.
5a. — Über die Entstehung der roten Blutkörperchen bei den verschiedenen Wirbeltierklassen. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med. 1884. Bd. 65.
6. Corning, Zur Frage der Blutbildung aus dem Entoderm. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 36.
7. Dantschakoff, Über das erste Auftreten der Blutelemente beim Hühnerembryo. Vorl. Mitt. Folia haematol. 4. Jahrg. 1907.
7a. — Über Herstellung von Celloidinserien. Zeitschr. f. wiss. Mikr. 1908.
8. Dehler, Beitrag zur Kenntnis des feineren Baues der roten Blutkörperchen beim Hühnerembryo. Arch. f. mikr. Anat. T. 46. 1895.
9. Dekhuyzen, Über das Blut der Amphibien. Ergänz.-Heft z. Anat. Anz. 7. Jahrg.
10. Denys, Sur la structure de la moëlle des os et la genèse du sang chez les oiseaux. La Cellule. T. 4.

11. Disse, Die Entstehung des Blutes und der ersten Gefässe im Hühnerei. Arch. f. mikr. Anat. 1879. Bd. 16.
12. Dominici, Sur une méthode de technique etc. C. rend. soc. biologie. T. 54. Nr. 7.
13. Drasch, Die Bildung der Somatopleura und der Gefässe beim Hühnchen. Anat. Anz. 1894. Bd. 9.
14. Duval, De la formation du blastoderme dans l'oeuf d'oiseau. Bibl. de l'école des hautes études. Sect. des sc. nat. T. 29. art. Nr. 5.
14b. — Atlas d'embryologie. Paris 1889.
15. Ehrlich, Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes. 1891.
16. Ehrlich und Lazarus, Die Anämie. Nothn. spez. Path. u. Therap. Bd. 8.
17. Eisen, Plasmocytes; the survival of centrosomes and archoplasma of the nucleated erythrocytes etc. Proc. Calif. Acad. Sc. Ser. 3. Vol. 1.
18. Engel, Die Blutkörperchen im bebrüteten Hühnerei. Arch. f. mikr. Anat. 1895. Bd. 44. — Über kernlose Blutkörperchen bei niederen Wirbeltieren. Anat. Anz. 1906.
19. Flemming, Zellsubstanz, Kern und Zellteilung. 1882.
20. Giglio-Tos, L' ematopoesia nella lampreda. Atti R. Acc. Sc. Torino. Cl. Sc. Fis. Mat. Vol. 32. Disp. 7. p. 248.
20a. — La struttura e l' evoluzione dei corpuscoli rossi del sangue nei vertebrati. Atti R. Acc. Sc. di Torino Serie II. t. 47. 1897.
21. Goette, Über die Bildung der Keimblätter und des Blutes im Hühnerei. Arch. f. mikr. Anat. 1874. Bd. 10.
22. Heidenhain, Neue Untersuchungen über die Zentralkörper und ihre Beziehungen zum Kern und Zellenprotoplasma. Archiv f. mikr. Anatom. Bd. 43.
23. Heinz, Blutdegeneration und Regeneration. Zieglers Beiträge 1901. Bd. 29.
24. His, Der Keimwall des Hühnereies und die Entstehung der parabl. Zellen. Zeitschr. f. Anat. u. Entw.-Gesch. 1875. Bd. 1.
24a. — Die Lehre vom Bindesubstanzkeim. Arch. f. Anat. u. Phys., Anatom. Abt. 1882.
25. Hertwig, Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwickelungslehre der Wirbeltiere.
26. Helly. Eine Modifikation der Zenkerschen Fixierungsflüssigkeit. Zeitschrift f. wiss. Mikrosk. 1903. Bd. 20.
27. Janošik, Le développement des globules sanguins chez les amniotes. Bibl. anat. 1897. T. 10.
28. Jolly, Recherches sur la formation des globules rouges des mammifères. Arch. d'anat. microscop. T. 9. Fasc. 2.
29. Laguesse, Recherches sur le développement de la rate chez les poissons. Journ. d'Anat. et Physiol. T. 26.
30. Löwit, Über die Bildung der roten und weissen Blutkörperchen. Sitzungsber. d. k. k. Akad. in Wien 1883.

30a. Löwit, Die Anordnung und Neubildung von Leucoblasten und Erythroblasten in den blutbildenden Organen. Arch. f. mikr. Anat. 1892. Bd. 38.
31. Maximow, Experimentelle Untersuchungen über die entzündliche Neubildung von Bindegewebe. Zieglers Beitr. Suppl. 5. 1902.
31a. — Experimentelle Untersuchungen zur postfetalen Histogenese des myeloiden Gewebes. Beiträge z. path. Anat. u. z. allg. Path. 1907. Bd. 41.
31b. — Über die Entwickelung des Blutes und Bindegewebes beim Säugetierembryo. Fol. haemat. 4. Jahrg. 1907.
32. Mondino, Arch. Ital. de Biol. 1889. Bd. 12.
33. Mosso, Die Umwandlung der roten Blukörperchen in Leucocyten etc. Virchows Arch. 1887. Bd. 109.
33a. — Sang dans l'état embryonnaire. Arch. Ital. de Biol. T. 10. 1888.
34. Müller, H. F., Zur Frage der Blutbildung. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss. Wien. Mat. Nat. w. Cl. Bd. 108. Abt. 3. 1889.
35. Nägeli, Beiträge zur Embryologie der blutbildenden Organe. Verh. 23. Kongr. inn. Med. München 1906.
35a. — Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Leipzig 1907.
36. Oppel, Zentralbl. f. allgem. Pathol. Bd. 3.
37. Pappenheim, Über Entwickelung und Ausbildung der Erythroblasten. Virchov Arch. 1896. Bd. 145.
37a. — Verschiedene Abhandlungen in den Folia haematologica. Bd. 1—4.
38. Phisalix, Rôle de la rate dans la formation des hématies chez les vertébrés inférieurs. C. R. soc. biol. T. 54.
39. Popoff, Die Dottersackgefässe des Huhnes. R. Virchow gewidmet. 1894.
40. Rindfleisch, Über Knochenmark und Blutbildung. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 17.
41. Rubaschkin, Eine neue Methode zur Herstellung von Celloidinserien. Anat. Anz. 1907. Bd. 31.
42. Rückert und Mollier, Die erste Entstehung der Gefässe und des Blutes bei Wirbeltieren. Handbuch der vergl. u. experim. Entwickelungslehre d. Wirbeltiere v. O. Hertwig. 1906.
43. Saxer, Über die Entwickelung und den Bau normaler Lymphdrüsen etc. Anat. Hefte 1896. Bd. 6.
44. Schauinsland, Die Entwickelung der Eihäute der Reptilien und der Vögel. Handb. d. vergl. u. exper. Entwickelungslehre d. Wirbeltiere von D. Hertwig 1906.
45. Schridde, Die Entstehung der ersten embryonalen Blutzellen des Menschen. Folia haematologica. 1907. Bd. 4. Suppl. 2.
46. Smiechowsky, Über das erste Auftreten des Hämoglobins beim Hühnerembryo. Dissert. Dorbad 1892.
47. v. d. Stricht, Nouvelles recherches sur la genèse des globules rouges et les glob. blancs du sang. Arch. de Biol. (v. Beneden). T. 12. 1892.
47a. — Sur l'existence d'îlots cellulaires à la péripherie du blastoderme du poulet. Anat. Anz. 8. Jahrg. 8 u. 9. 1893.

47b. v. d. Stricht, Origine des globules sanguins, de l'aorte et de l'endocarde chez les émbryons de Sélaciens. C. r. hebd. des Séances et Mém. de la S. de biol. 1896.
48. Türck, Vorlesungen über klinische Hämatologie. Wien 1904.
48a. — Folia haematologica. Bd. 2. S. 231—247.
49. Troje, Diskussion zu Ehrlichs Vortrag: Über schwere anämische Zustände. Verh. d. 2. Kongr. d. inn. Med. 1892.
50. Uskoff, zit. nach v. d. Stricht.
51. Vialleton, Sur l'origine des germes vasculaires de l'embryon du poulet. Anat. Anz. 7. Jahrg. 1892. Nr. 19 u. 20.
52. Virchow, H., Der Dottersack des Huhnes. Virchow-Festschr. 1891.
52a. — Das Dotterorgan der Wirbeltiere. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 53. Suppl. 1892.
52b. — Dasselbe, Forts. Arch. f. mikrosk. Anat. 1892. Bd. 40.
53. Weber, Formes de transition entre les ébauches vasculaires etc. C. rend. soc. biol. T. 62. Nr. 14.
54. Weidenreich, Die roten Blutkörperchen. I. Ergebn. d. Anat. u. Entw.-Gesch. (Merkel u. Bonnet) Bd. 13. 1903.
54a. — Die roten Blutkörperchen. II. Ibidem. Bd. 14. 1904.
55. Wissozky, Über das Eosin als Reagens auf Hämoglobin und die Bildung von Blutgefässen bei Säugetier und Hühnerembryo. Arch. f. mikr Anat. Bd. 13. 1879.
56. Ziegler, Die Entstehung des Blutes der Wirbeltiere. Ber. d. naturforsch. Ges. zu Fr. Bd. 4. 1889.

Erklärung der Abbildungen.

Ausführliche Erklärung im Text.

Die Figuren 1—8 wurden unter Benutzung des Zeissschen Apochromats 2,0 mm, Ap. 1,30 und des komp. Okulars Nr. 8 entworfen. Die relativen Grössenverhältnisse sind überall genau wiedergegeben. Die Figuren 9—12 wurden mit Hilfe des Zeichenapparates nach Abbe unter Benutzung des Zeissschen Achrom. AA und des Ok. Nr. 4 gezeichnet.

Für alle Figuren gültige Bezeichnungen.

Art. Arterie; Bins. Blutinsel; Ebl. definitiver Erythroblast; Ebl'. Mitose desselben; Ed. Endothelzelle; Ektd. Ektoderm; Entd. Entoderm; Ent. Wz. entodermale Wanderzelle; Erc. definitiver Erythrocyt; Etd. Ep. Entodermales Epithel; Ev. Pbz. extravaskuläre primäre Blutzelle; Ev. Lmc. extravaskulärer Lymphocyt; Ev. Lmc'. Mitose desselben; Lkc. acidophiler Leucocyt; Lmc. Lymphocyt; Lmc'. Mitose desselben; Mesd. Mesoderm; Mkbl. Mikroblast; Mkbl'. Mitose desselben; Mkrc. Microcyt; Mlc. Myelocyt; P. Bz. Primitive Blutzelle; P. Ebl. Primitiver Erythroblast; P. Erc. Primitiver Erythrocyt; Vc. venöse Capillare; Zwlmc. Zwerglymphocyt.

Tafel 27 28.

Alle Figuren ausser 1 und 2 stellen Flächenpräparate von Hühnerkeimscheiben dar. Bearbeitung ZF-D.

Fig. 1. Schnitt aus dem vorderen Teil der Keimscheibe eines Embryo mit 3 Ursegmenten.

Fig. 2. Mitosen mesodermaler Zellen aus dem hinteren Teil der Keimscheibe eines Embryo mit 1 Segm.

Fig. 3. Auflösung der Blutinseln in primitive Blutzellen; Keimscheibe eines Embryo mit 14 Segmenten.

Fig. 4. Lymphocytenemigration aus den Gefässen in die Substanzinseln.

Fig. 5. Differenzierung der primitiven Blutzellen in Lymphocyten und primitive Erythroblasten; Keimscheibe eines Embryo mit 18 Segm.

x. Zwischenformen der Entwickelung der primitiven Blutzellen zu primitiven Erythroblasten; Lmc''. phagocytierender Lymphocyt; Lmc'''. degenerierender Lymphocyt.

Fig. 6. Differenzierung der definitiven Erythroblasten, Microcyten und extravaskulären Myelocyten; Keimscheibe eines 4tägigen Embryo.

Iv. Wz. Intravaskuläre aus einem Lymphocyten entstandene Wanderzelle; Ed'. Abspaltung eines Lymphocyten vom Gefässendothel; y. degenerierender primitiver Erythrocyt.

Tafel 29/30.

Alle Figuren ausser Nr. 7 stellen Schnitte der Dottersackwand vor. Bearbeitung ZF-D. u. Eos.-Az.

Fig. 7 Keimscheibe eines 5tägigen Embryo.

t. definitive Erythroblasten in Form von bikonvexen Scheiben, welche in den Blutstrom ausgeschwemmt werden; z. Differenzierung eines extravaskulären Lymphocyten zu einem Myelocyten; r. Differenzierung eines Myelocyten zu einem acidophylen Leucocyten mit stäbchenförmigen Granulationen.

Fig. 8. Schnitt durch eine venöse Capillare; 11 Tage.

Fig. 9 und 10. Schnitte durch die Dottersackwand eines $6\frac{1}{2}$ tägigen Embryo. Bildung der Wandanhänge.

Fig. 11. Schnitt durch den Wandanhang des Dottersackes eines 15tägigen Embryo.

Fig. 12. Schnitt durch den Wandanhang des Dottersackes eines 20tägigen Embryo.

Aus dem I. anatomischen Institut der Universität Wien.

ÜBER DIE

ENTWICKELUNG DES TYMPANICUM UND DER SHRAPNELLSCHEN MEMBRAN DES SCHWEINES.

VON

GUSTAV BONDY,
WIEN.

Mit 6 Figuren auf den Tafeln 31/33

In meiner Abhandlung „Beiträge zur vergleichenden Anatomie des Gehörorgans der Säuger (Tympanicum, Membrana Shrapnelli und Chordaverlauf)", Anatom. Hefte, Bd. 35, wurden die eigentümlichen Ansatzverhältnisse der Shrapnellschen Membran des Schweines genauer beschrieben. Dieselbe haftet hier nicht durchwegs an der freien Kante des Squamosum, sondern schiebt sich mit ihrer Insertion caudal vom kurzen Hammerfortsatz eine ansehnliche Strecke an der lateralen Squamosumfläche hinauf, so dass ein Divertikel des Recessus epitympanicus gebildet wird, das medial von der äusseren Fläche des Squamosum, lateral von der Shrapnellschen Membran begrenzt wird. War dieser Befund auch kein vereinzelter (Ähnliches fand sich bei Foetorius putorius und Viverra Zibetha), so waren doch diese Verhältnisse bei keiner anderen Tierspecies so klar und in so grossen Dimensionen angelegt, wie gerade beim Schweine, und es erschien deshalb von Interesse, besonders im Hinblick auf die leichte Zugänglichkeit des Materials, die Entwickelung der Shrapnellschen Membran zu verfolgen.

Zur Untersuchung gelangten fünf Embryonalstadien, deren jüngstes noch keine Spur der Anlage der Shrapnellschen Membran aufweist, deren ältestes bereits die fertigen Verhältnisse zeigt. Die Embryonen wurden nach der in der citierten Arbeit ausführlich beschriebenen Methode in Serien zerlegt (Schnittdicke 20 μ), und zwar wurden von allen Stadien Serien parallel

zum Hammergriff und solche, deren Schnittebene parallel zur Gehörgangsachse verlief (in beiden Fällen senkrecht zur Trommelfellebene), angelegt. Während jene die Knochenverhältnisse besser zeigten, erschienen diese zum Studium der Ansatzverhältnisse der Shrapnellschen Membran tauglicher.

Die Beschreibung der Serien erfolgt auch hier wieder in der Weise, dass der Hammergriff vertical, das Trommelfell sagittal gestellt gedacht wird.

Embryo 120 mm Körperlänge.

Das Tympanicum hat die Form eines einfachen, dorsal auf mehr als $^1/_4$ seiner Circumferenz klaffenden Ringes, an dem sowohl ein bullöser Anteil, als ein Gehörgangsteil noch fehlen. Die Wurzel des hinteren Tympanicumschenkels liegt der medialen Fläche des Squamosum an, während sich zwischen vorderem Schenkel und Squamosum noch ein weiter von lockerem Bindegewebe erfüllter Spalt findet (Fig. 1). Das Squamosum umgibt schalenförmig die Aussenfläche des Petrosum und überragt es in der Ebene des Hammergriffes nur unbedeutend mit seiner ventralen Kante.

Der Recessus epitympanicus begrenzt sich lateralwärts in seinem vorderen Abschnitt (Fig. 1) durch eine nur schwach angedeutete Verdichtung des Bindegewebes, welche von der freien Kante des Squamosum zum vorderen Tympanicumschenkel resp. weiter caudal zum Grenzbogen des Trommelfells verläuft. Diesem verdichteten Bindegewebszug liegt das Epithel des äusseren Gehörgans nicht an, sondern bleibt durch lockeres embryonales Bindegewebe von ihm getrennt. Weiter caudalwärts, gegen den Proc. brev. mall. zu (Fig. 2), verschwindet die Verdichtung des Bindegewebes als laterale Begrenzung des Recessus grösstenteils, und es erscheint dann das Epithel des äusseren Gehörganges als dessen laterale

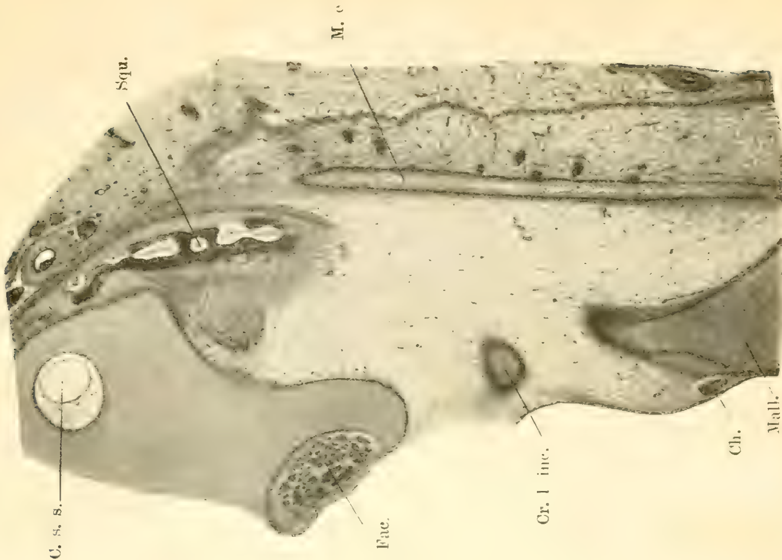

Squ.
M. c
C. s. s.
Fac.
Cr. l inc.
Ch.
Mall.

Fig. 2.

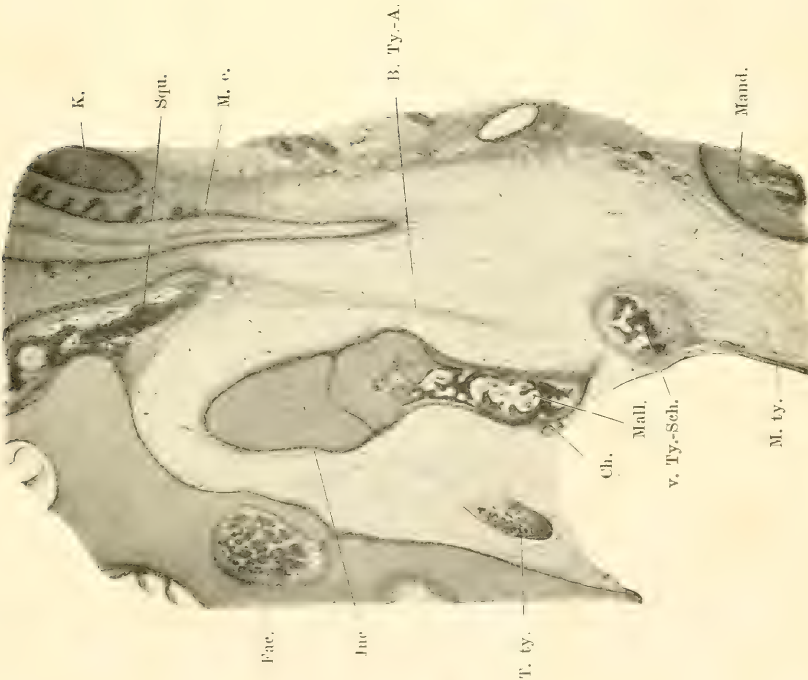

K.
Squ.
M. c.
B. Ty.-A.
Mand.
Fac.
Inc
T. ty.
Ch.
Mall.
v. Ty.-Sch.
M. ty.

Fig. 1.

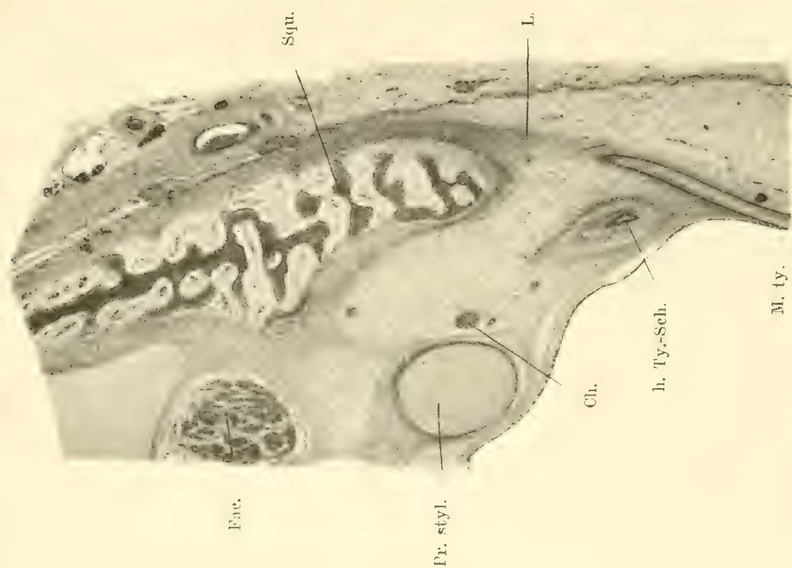

Squ.
L.
Ch.
h. Ty.-Sch.
M. ty.
Fac.
Pr. styl.

Fig. 4.

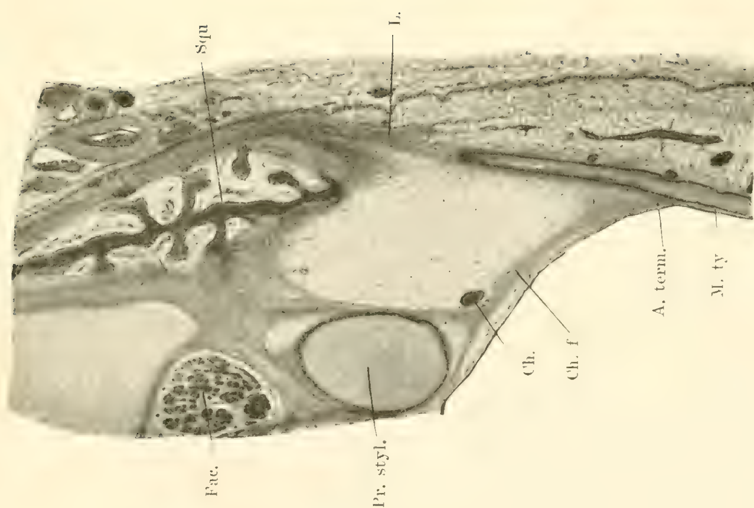

Squ
L.
Fac.
Pr. styl.
Ch.
Ch. f
A. term.
M. ty

Fig. 3.

Grenze. Noch weiter caudalwärts (Fig. 3 u. 4), gegen die Spitze des hinteren Tympanicumschenkels, sieht man abermals verdichtete Bindegewebszüge von der lateralen Squamosumfläche gegen den Grenzbogen herunter verlaufen. Doch erreichen sie denselben ebensowenig, wie den hinteren Tympanicumschenkel, sondern scheinen sich in der Wand des äusseren Gehörganges zu verlieren. Wir haben demnach zwei Bindegewebsplatten, eine vordere und eine hintere, zu unterscheiden. Der Recessus epitympanicus ist grösstenteils noch von embryonalem, gefässhaltigem Bindegewebe erfüllt, das gegen den bereits gebildeten Hauptraum der Paukenhöhle, sowie gegen den Gehörgang zu mit einem niedrigen, geschichteten Epithel versehen ist.

Die oben beschriebenen Bindegewebszüge im Bereiche der lateralen Atticwand haben, wie sich bei Betrachtung der späteren Stadien ergeben wird, mit der Anlage der Shrapnellschen Membran nichts zu tun. Sie sind vielmehr Anlagen von Deckknochen, und zwar cranial einer dorsalwärts gerichteten Verbreiterung des Tympanicum, caudal einer nach abwärts gerichteten Leiste an der Aussenfläche des Squamosum (vergl. ihre spätere Ausbildung beim Embryo von 205 mm, Fig. 6). Eine Anlage der Shrapnellschen Membran fehlt somit noch gänzlich; vorgebildet ist nur ein Teil ihres Gehörgangsepithels.

Die Chorda gelangt vom Facialisstamm, an der caudalen und lateralen Fläche des Processus styloideus vorbei, zwischen diesen und die Spitze des hinteren Tympanicumschenkels und findet sich im Bereiche des hinteren Abschlusses des Recessus epitympanicus nahe dessen ventralem Epithelüberzug. Zwischen der Wurzel des Processus styloideus und dem Grenzbogen findet sich (Fig. 3) ein etwas dichterer Bindegewebszug, die Anlage der hinteren Chordafalte; im Bereiche des hinteren Tympanicumschenkels (Fig. 4) ist dieser Bindegewebszug wieder grösstenteils verschwunden.

Embryo 140 mm Körperlänge.

Die Form des Tympanicum hat sich gegenüber dem vorigen Stadium kaum verändert; nur der dorsale Defekt hat sich infolge Auswachsens der Tympanicumschenkel auf etwa $^1/_5$ der Circumferenz verkleinert.

Die Bindegewebsplatte zwischen dem vorderen Tympanicumschenkel und dem Squamosum begrenzt sich nunmehr auch caudalwärts mit einem ziemlich scharfen, aber nicht gerade verlaufenden Rande, sondern mit einer in der Fortsetzung des vorderen Tympanicumschenkels gelegenen caudalen Ausbuchtung (Fig. 5, in welcher die Bindegewebsplatte zweimal, am Ansatze an das Squamosum und im Bereich der Ausbuchtung getroffen ist[1])). Unter dem Epithel des äusseren Gehörganges findet sich gleichfalls eine Verdichtung des Bindegewebes, die wie eine eigene Bindegewebsplatte erscheint. Während diese letztere nun im cranialen Teil der Schnittreihe sich continuierlich in das Corium des äusseren Gehörganges fortsetzt, verbindet sie sich weiter caudalwärts mit der Aussenfläche des Squamosum (Fig. 5). In der Fortsetzung ihrer Ansatzlinie erscheint, noch etwas weiter caudal, eine niedrige Leiste an der lateralen Squamosumfläche, welche durch einen in der Fortsetzung der letztgenannten Bindegewebsplatte gelegenen Bindegewebszug mit dem hinteren Tympanicumschenkel in Verbindung steht. Dieser letztere Teil ist wieder als Knochenanlage aufzufassen, und zwar für denjenigen Teil des Squamosum, der später in die laterale Atticwand einbezogen wird. Als Shrapnellsche Membran kann nur der Abschnitt bezeichnet werden, welcher aussen vom Gehörgangsepithel bekleidet ist.

In der Anlage des Chordafortsatzes ergeben sich gegenüber dem vorigen Stadium keine Differenzen.

---

[1]) Die Verhältnisse sind bei dem gleich zu beschreibenden 170 mm langen Embryo noch stärker ausgeprägt, weshalb die Abbildung nach dieser Serie gefertigt wurde.

Embryo 170 mm Körperlänge.

Der Tympanicumring hat sich bedeutend vergrössert, zugleich ist sein dorsaler Defekt merklich geringer geworden. Ein Gehörgangsteil des Tympanicum ist als schmaler Ansatz am Annulus sichtbar, auch ist bereits eine ansehnliche Bulla vorhanden, deren Hohlraum jedoch noch nicht von Septen unterteilt ist.

Das Lumen der Paukenhöhle ist in den Bereich des Recessus epitympanicus vorgedrungen, der weitaus grössere Teil desselben ist aber noch immer mit embryonalem Bindegewebe erfüllt.

Die Knochenanlagen und die Anlage der Shrapnellschen Membran sind nun wesentlich schärfer markiert und leicht auseinanderzuhalten (Fig. 5, vergl. die Anmerkung auf S. 596). Im Bereiche des Tympanicumdefektes ist infolge Vorwachsens der Paukenhöhle caudal vom Processus brevis und an diesen anschliessend, eine schmale, sichelförmige, ziemlich dicke Shrapnellsche Membran differenziert; der dorsale, weitaus grössere Teil derselben erscheint noch immer im ursprünglichen Stadium als verdichtete Bindegewebsplatte, die nur lateral von Epithel bekleidet ist. Ihr dorsaler Ansatz hat sich an der Aussenfläche des Squamosum weiter vorgeschoben, so dass die Tiefe des Divertikels zwischen Shrapnellscher Membran und Squamosum, in seiner grössten Ausdehnung gemessen, 1,6 mm beträgt. Im caudalen Abschnitte des Recessus epitympanicus ist die laterale Wand durch das Squamosum, das sich der Aussenfläche des Tympanicumschenkels angelegt hat, gebildet.

Im Bereiche des Bindegewebszuges, der beim jüngsten Stadium als Anlage des Chordafortsatzes beschrieben wurde, tritt zwischen Processus styloideus und Tympanicumschenkel Vorknorpel auf.

Embryo 205 mm.

Am Tympanicum ist hauptsächlich die beträchtliche Grössenzunahme der Bulla und des Gehörgangsteiles auffällig. Die Paukenhöhle hat dorsalwärts bedeutend an Ausdehnung gewonnen, ihr Lumen reicht jetzt cranial bis an den Hammerkopf, caudal noch etwas höher, so dass der Steigbügel bereits vollkommen frei liegt. Allerdings stellt dieser ventrale Anteil des Recessus epitympanicus noch kein einheitliches Cavum dar, da er ansehnliche brückenförmige Reste des embryonalen Bindegewebes enthält. Der lateral vom Hammer gelegene Abschnitt des Recessus epitympanicus (äusserer Attic) ist nur in seinem vordersten Anteil noch von Bindegewebe erfüllt; auch dorsal vom kurzen Hammerfortsatz hat sich die Paukenhöhle vorgeschoben und bildet ein Säckchen, das caudalwärts immer weiter wird. Überhaupt ist das Bindegewebe der Paukenhöhle in voller Rückbildung begriffen, denn es treten an verschiedenen Stellen, so insbesondere in ihrem dorsalsten, dem Squamosum zunächstliegenden Anteile, durch Auseinanderweichen seiner zelligen Elemente grössere Lücken auf.

Entsprechend dieser Rückbildung des embryonalen Bindegewebspolsters ist die Differenzierung der Shrapnellschen Membran wesentlich vorgeschritten. Ihre ventrale Partie ist vollständig ausgebildet und bildet die laterale Begrenzung des bereits hohl gewordenen Anteils des Recessus epitympanicus. Nur ihr dorsalster Anteil liegt im Bereiche des noch von Bindegewebe erfüllten Shrapnellschen Divertikels des Recessus epitympanicus.

Der Chordafortsatz ist inzwischen deutlich knorpelig geworden und bildet eine Brücke zwischen Schnecke und hinterem Tympanicumschenkel (Fig. 6).

Embryo 270 mm Körperlänge.

Das Skelet des Schläfebeins hat annähernd die definitive Form erreicht. Das Tympanicum weist einen ansehnlichen Ge-

hörgangsteil und eine grosse, mit zahlreichen Septen versehene Bulla auf, der dorsale Defekt beträgt kaum 1 mm gegenüber einem Trommelfelldurchmesser von fast 7 mm.

Der vordere Tympanicumschenkel, der an der Übergangsstelle in den Hauptteil des Knochens mit dem Squamosum zu verschmelzen beginnt, stellt eine ziemlich hohe Knochenplatte dar, die die laterale Wand des cranialen Anteiles des Recessus epitympanicus bildet und deren Spitze sich ganz wenig in die Shrapnellsche Membran vorbuchtet. Der caudale Abschnitt des Recessus epitympanicus wird nach aussen durch das Squamosum abgeschlossen, das mit der Wurzel des hinteren Tympanicumschenkels bereits vollkommen verschmolzen ist. Die Spitze des letzteren ragt in die ventrale Partie der Shrapnellschen Membran hinein und ist teilweise mit dem hinteren Chordafortsatze, in dem die Verknöcherung an der medialen und lateralen Seite beginnt, verschmolzen.

Das Bindegewebe des Recessus epitympanicus hat sich vollständig zurückgebildet, die Paukenhöhle erstreckt sich nunmehr bis an die Insertion der Shrapnellschen Membran an der Aussenfläche des Squamosum.

An einem makroskopischen Präparat von einem wenige Wochen alten Schweine ist der präparatorische Befund der gleiche. Demgegenüber ergeben sich beim erwachsenen Tiere nur noch unwesentliche Unterschiede: Stärkeres Auswachsen der Spitze des vorderen Tympanicumschenkels und Bildung der Spina tympanica posterior.

Zusammenfassung.

Die eigenartigen anatomischen Verhältnisse der Shrapnellschen Membran des Schweines, die zur Bildung eines ausgedehnten, gegen den Gehörgang gerichteten Divertikels des

Recessus epitympanicus führen, liessen an die Möglichkeit denken, dass sich dieses Divertikel ähnlich wie die Nebenhöhlen der Paukenhöhle erst sekundär im Laufe der Entwickelung ausbilde, indem die Insertion der Shrapnellschen Membran von der freien Kante des Squamosum, an der sie ja bei den meisten Säugern haftet, auf dessen laterale Fläche rückt. Demgegenüber ergab diese Untersuchung, dass die Verhältnisse von vornherein in definitiver Form angelegt werden.

Die Anlage der Shrapnellschen Membran tritt etwas später auf als die Bindegewebsplatte, welche die Vorstufe der Deckknochen im Bereiche der lateralen Wand des Recessus epitympanicus bildet. Sie bildet anfänglich ein Continuum mit der Anlage der Haut des äusseren Gehörganges und grenzt sich gegen dieselbe erst später ab, indem ihr Rand mit dem Periost der lateralen Fläche des Squamosum verschmilzt. Eine Beziehung zur freien Kante des Squamosum ist auch in den Anfangsstadien nicht vorhanden. Ontogenetisch erscheint sie also eigentlich wie ein Teil der Gehörgangswand. Die mediale Wand des Divertikels, das unter der Shrapnellschen Membran gelegen ist, wird in mehreren Stücken angelegt. Teils besteht sie aus der knöchernen Anlage von Squamosum und Tympanicum, teils aus den Bindegewebsplatten, welche sekundär in die Knochen einbezogen werden.

In dem eingangs zitierten Aufsatze wurde der Versuch gemacht, die Shrapnellsche Membran allgemein als skeletergänzenden Bestandteil, als einen unverknöchert gebliebenen Anteil der lateralen Wand des Recessus epitympanicus darzustellen. Einer solchen Auffassung sind, wie auch dort schon betont wurde, nur jene Fälle zugänglich, bei denen die Shrapnellsche Membran an der freien, ventralen Kante des Squamosum, resp. der Incisura Rivini überhaupt, haftet und demgemäss die Fortsetzung der knöchernen lateralen Atticwand bildet. Wenn nun das Schwein schon durch die Verhältnisse

beim erwachsenen Tiere von dieser Grundform abweicht, so ergibt auch die Entwickelungsgeschichte, dass die gemachte Annahme hier nicht vollkommen zutrifft, dass die Shrapnellsche Membran des Schweines nicht einfach als skeletergänzender Bestandteil aufgefasst werden kann.

Im Hinblick auf die besonderen anatomischen Verhältnisse muss für diese Form der Shrapnellschen Membran, für welche sich ja, wie bereits erwähnt, eine Reihe von Analogien in der Tierreihe auffinden liessen, eine besondere morphologische und (heute noch unbekannte) physiologische Stellung angenommen werden.

Der Chordafortsatz des Schweines tritt als Bindegewebsverknorpelung und später -Verknöcherung auf, die zwischen Processus styloideus und hinterem Tympanicumschenkel liegt und morphologisch keinem der beiden Skeletelemente zugerechnet werden kann, sondern ein selbständiges Skeletstück darstellt.

Erklärungen zu den Abbildungen.

Tafel 31.

Fig. 1. Aus einer Serie durch einen 120 mm langen Embryo. Schnittrichtung parallel dem Hammergriff. Anlage des vorderen Tympanicumschenkels. Vergr. 20fach. M. e. Äusserer Gehörgang. M. ty. Trommelfell. Squ. Squamosum. Ty. Tympanicum. v. Ty.-Sch. vorderer Tympanicumschenkel. B. Ty.-A. Bindegewebige Anlage der dorsalen Platte des vorderen Tympanicumschenkels. Mall. Hammer. Inc. Ambos. Ch. Chorda tympani. T. ty. Tensor tympani. Fac. N. facialis. K. Knorpel des äusseren Gehörganges. Mand. Unterkiefer.

Fig. 2. Aus derselben Serie, 1040 μ hinter Fig. 1. Shrapnellsche Membran noch nicht entwickelt. Vergr. 25fach. Cr. l. inc. Langer Ambosfortsatz. C. s. s. Canalis semicircularis superior. Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 1.

Tafel 32.

Fig. 3. Aus derselben Serie, 2160 μ hinter Fig. 1. Anlage der äusseren Tympanicumleiste und des hinteren Chordafortsatzes. Vergr. 25fach. A. term. Grenzbogen des Trommelfells. L. Bindegewebige Anlage der Leiste des Squamosum. Pr. styl. Processus styloideus. Ch. f. Hinterer Chordafortsatz.

Fig. 4. Aus derselben Serie, 2500 μ hinter Fig. 1. Schnitt durch die Spitze des hinteren Tympanicumschenkels (h. Ty.-Sch.) Vergr. 30fach.

Tafel 33.

Fig. 5. Aus einer Serie durch einen 170 mm langen Embryo, Schnittrichtung parallel der Gehörgangsachse. Rand der bindegewebigen Anlage des hinteren Tympanicumschenkels und Anlage der Shrapnellschen Membran. Vergr. 20fach. Pr. br. kurzer Hammerfortsatz. R. e. Recessus epitympanicus.

Fig. 6. Aus einer Serie durch einen 205 mm langen Embryo. Schnittrichtung parallel der Gehörgangsachse. Knorpelig angelegte hintere Chordafalte. Vergröss. 20fach. St. Stapes. Cochl. Cochlea. M. Shr. Shrapnellsche Membran.

Aus der anatomischen Institution des Carolinischen Institutes in Stockholm.

Zur

Morphologie der Arteria subclavia und axillaris bei Lacerta.

von

Elis Svensson,

Stockholm.

Mit 37 Figuren auf den Tafeln 34/43.

Historik.

Die ersten in der Literatur vorkommenden Angaben über die Entstehung der Armarterien der Wirbeltiere stammen von Hochstetter her. Er hat den Ursprung der Arteria subclavia primitiva der Amnioten untersucht (2) und hebt hervor, dass die Arteria subclavia primitiva bei den von ihm untersuchten Embryonen von Hühnchen und Lacerta nur aus einer einzigen segmentalen Arterie stammt, welche im Gebiete der Extremitäten abgeht. Je nach dem Ursprungsorte, ob weiter proximal oder distal, kann es sich um verschiedene Segmentalarterien handeln. Über die Weiterentwickelung äussert sich Hochstetter so, „dass ein Ast der entsprechenden segmentalen Arterie auf die Extremitätenanlage übergreift und allmählich an Ausdehnung gewinnt, und zwar so, dass derselbe später, indem seine Zweige sich weiter verbreiten, auch auf Nachbarsegmente übergreift und unter Umständen das Verzweigungsgebiet benachbarter segmentaler Arterien ganz oder teilweise übernimmt, was bei manchen Formen zu einem Schwinden ihrer Anfangsstücke führen kann“. Hochstetter verwirft also ausdrücklich die Ansichten von einem ursprünglichen Übergreifen mehrerer segmentaler Arterien — entsprechend dem Verhalten der Nerven.

In seinem Artikel in O. Hertwigs „Handbuch der Entwickelungsgeschichte der Wirbeltiere" über die Entwickelung des Blutgefässsystems (4) steht Hochstetter fortfahrend auf demselben Standpunkt betreffend die segmentale Anlegung der Extremitätenarterien. Er gibt hier nur kurz an, dass bei den Embryonen der Amphibien und sämtlicher Amnioten die einfache Arterie der Extremität ursprünglich ziemlich genau in der Achse des Extremitätenstummels verläuft und dass die Gefässe der vorderen Extremitäten der Selachier aus einem Paare segmentaler Leibeswandarterien hervorgehen.

Zu einer wesentlich anderen Auffassung kam Erik Müller durch seine Arbeiten über die Morphologie des Gefässsystems.

Er hat (5) die Gefässverhältnisse der oberen Extremitäten von 100 menschlichen Föten von 10 cm Länge bis zur Geburtsreife untersucht, und, um einen Vergleich der Gefässformation bei den Föten und bei den Erwachsenen anstellen zu können, hat er auch 100 Extremitäten von Erwachsenen bearbeitet. Durch mikroskopische Untersuchung und Rekonstruktion von Embryonen zwischen 5—20,5 mm Länge hat Erik Müller endlich auch der Entwickelung der Armarterien eine eingehende Untersuchung gewidmet. —

Das Hauptresultat der anatomischen Beobachtungen besteht in dem Nachweis, dass die Armgefässe beim Menschen als verschiedene morphologische Typen auftreten können, während sie in physiologischer Hinsicht gleichwertig sind, d. h. zu demselben Verästelungsgebiet führen. Wenn man sich denkt, dass alle beobachteten Formen bei einem und demselben Individuum vorhanden sein könnten, dann wäre der Nervus medianus in seinem proximalen Teil von einem Netzwerk arterieller Gefässe umgeben.

In dem entwickelungsgeschichtlichen Teil seiner Untersuchung gibt Erik Müller die Erklärung der Arterienvaria-

Fig. 1

R d VI·VII
R v VI·VII
6. Sp. N
7. Sp. N
8. Sp. N
9. Sp. N
N brl v
N brl v
A s s

Fig. 2

6. Sp. N
R v VI·VII
R d VI·VII
A s s
R v VIII
R v IX
7. Sp. N
9. Sp. N
8. Sp. N
A s d
Ao

Fig. 5.

6. Sp. N·G
D.S.A.
1. S.A.
U S
M 6
E
M 8
M 7
7. Sp. N
2. S.A.
8. Sp. N
3. S.A.
9. Sp. N
M 9
Pl brar

Fig. 6.

U S
6. Sp. N·G
1 D.S.A.
1 S.A.
7. Sp. N·G
2. S.A.
8. Sp. N·G
3. S.A.
9. Sp. N·G
M 6
E
M 9
Pl br art

Fig 3

Ao
Ch
Msp.
U S
7. Sp. N·G
1. S.A.
E
8 G
2. S.A.
Vu
N
9 G
3. S.A.
Vcp

Fig 4

1. S.A
1 D.S.A
G 7
N
2. S.A
2 D.S.A
C S
Vcp
3 D.S.A
G 9
3. S.A

Fig. 7.

D.S.A
6. Sp. N·G
1. S.A
M 6
7. Sp. N·G
E
2. S.A
M 8
3. S.A
8. Sp. N·G
M 10
M 9
Pl br art

Fig 8

6. Sp. N·G
U S
1 D.S.A
7. Sp. N·G
2 D.S.A
2. S.A
8. Sp. N·G
3 D.S.A
E
9. Sp. N·G
U S
N brl v

Fig. 1–7 G. Westman delin. Fig. 6 Este. Johansson del.

tionen, die er bei der anatomischen Untersuchung gefunden hat. Bei den menschlichen Embryonen von 9—11 mm Länge hat er eine Gefässformation gefunden, welche durch ihren innigen Konnex mit dem ventralen Nervenstamm charakterisiert ist, und die er den Plexus axillaris arteriosus genannt hat.

Die Deskription des Plexus ist auch sehr einfach. Er besteht aus zwei Längsstämmen, dem medialen und dem lateralen Längsstamm, welche in genauer topographischer Beziehung zu den Nerven stehen. Der mediale ist die direkte Fortsetzung der Arteria subclavia und liegt medial von der Wurzel der mächtigen ventralen Nervenplatte. Der laterale liegt lateralwärts von derselben in der Nervengabel zwischen dem ventralen und dorsalen Nervenstamm und setzt sich in die Arteria brachialis fort. Diese Längsstämme stehen durch quergehende Anastomosen miteinander in Verbindung, welche Anastomosen die Nervenplatte perforieren, die von den zum Plexus brachialis zusammentretenden Nerven gebildet ist.

Aus dieser kurzen Beschreibung geht also hervor, dass während der Ontogenie die Extremitätenarterien im Gebiete der Wurzel der ventralen Nervenplatte ein wirkliches Netzwerk bilden, dessen Glieder sich durch ihre bestimmte Lage zu den verschiedenen Teilen der Nervenanlage charakterisieren. Aus dieser netzförmigen Arterienanlage geht die bleibende Arterienverästelung durch Zurückbildung gewisser Teile und korrelative Ausweitung anderer Teile hervor. Es ist auch Erik Müller gelungen, alle als Varietäten beschriebenen Formen der Armarterien von dem Grundschema herzuleiten, das er in dem Plexus axillaris arteriosus gefunden hat.

Durch seine embryologischen Befunde hat Erik Müller also das Wesen der Gefässvariationen des menschlichen Armes aufgeklärt, und weiter hat er gezeigt, dass bei der Gefässentwickelung die Netzanlage das Primäre ist. Das einfache Arterienrohr der Erwachsenen ist vom morphologischen Gesichtspunkt

aus weder ein primärer noch sekundärer Ast eines Baumes, sondern ein stärker entwickelter Teil eines von Anfang an netzförmig zusammenhängenden Kanalsystems.

In einer folgenden Arbeit (6) hat Erik Müller den Plexus axillaris arteriosus näher erörtert und sucht auch dem Plexus eine morphologische Erklärung zu geben. Hierbei stüzt er sich auf seine Befunde bei Selachiern (Acanthias und Spinax) und Reptilien (Lacerta).

Bei einem Embryo von Acanthias 20 mm Länge sah er sicher drei oder vier deutliche Segmentalarterien, deren Äste sich zur Extremitätenanlage begaben. Die Segmentalarterien verlaufen von der Aorta durch oder in unmittelbarer Nähe von der Sympathicusganglienanlage in der Körperwand ventralwärts zwischen dem Cölomepithel und der Myotomverlängerung. Etwas nach vorn von dem Vornierengang sendet jede von den Arterien einen kräftigeren Ast ab, der unter den betreffenden Segmentalnerven dorsalwärts verläuft, dann dorsal vom Myotome zur Wurzel der Extremität zieht und hier in feine Kapillaren im proximalen Teile der Extremitätenanlage übergeht. In dem nächsten Stadium Acanthias 25 mm, Spinax 20 mm haben sich zwischen den Extremitätenästen Anastomosen entwickelt, und sie bilden jetzt in der Wurzel der Extremität ein Netzwerk, wovon Äste in die Extremität ziehen. Aus dem Mitgeteilten geht also hervor, dass ganz sicher die Gefässe der Brustflosse der Selachiern aus segmental angeordneten Gefässen hervorgehen, indem die Hauptarterien durch Queranastomosen zwischen den Segmentalarterien entstehen.

Bei den von Erik Müller untersuchten Lacertaembryonen hat er folgendes konstatiert. Von der Aorta bei Lacerta 4 mm gingen drei segmentale Arterien bis in die Extremitätenanlage. Sie verlaufen in sehr regelmässiger Anordnung zwischen den segmentalen Nerven und kreuzen diese medialwärts kommend und lateralwärts verlaufend. Hier lateral von den Myotomen-

knospen verbinden sie sich bogenförmig miteinander, und von diesen Bogen gehen feine Kapillaren aus und bilden durch die gesamte Mesenchymmasse ein zusammenhängendes Netzwerk von Kapillargefässen, die in die segmental angeordneten Venen übergehen. Das nächste Stadium, welches Erik Müller untersucht hat — Lacerta 7 mm — zeigt nur eine einzige centrale Arterie. — Diese Untersuchungen haben ihn davon überzeugt, dass die Gefässe bei den niederen Amnioten eine ebenso deutliche metamere Anlage wie die Nerven zeigen und dass die vordere Extremität der niederen Amnioten ursprünglich von mehreren segmentalen Arterien versorgt wird.

Wenn man diese Befunde bei Selachiern und Reptilien mit dem Plexus axillaris arteriosus der Menschenembryonen zusammenstellt, findet man eine grosse Übereinstimmung zwischen diesen Gefässformationen.

In dem Plexus des Menschen deutet Erik Müller nun die quergehenden Anastomosen zwischen den beiden Längsstämmen als Reste der ursprünglichen segmentalen Gefässe, welche sich durch eben diese Längsanastomosen miteinander verbunden haben. Da er bei seinen Embryonen nur eine Arterie fand, die von der Aorta nach dem Plexus zog, meinte er, dass bei den Säugetieren sich nicht mehrere segmentale Subclavien zu der Extremitätenanlage begaben, wie dies bei den niederen Amnioten der Fall ist. Vielmehr muss die Entstehung der Anastomosen als eine „Verkürzung oder Fälschung in der ontogenetischen Rekapitulation" aufgefasst werden. Später hat doch Erik Müller (7) einen Menschenembryo von 4,5 mm Länge erhalten, wo zwei Aa. subclaviae vorhanden waren, von denen jede für sich aus der Aorta entsprang und nach der Extremität verlief. Dies deutet an, dass auch bei dem Menschen während der Ontogenie mehrere segmentale Subclavien angelegt sind, welche zu dem Plexus axillaris verlaufen, dass wir hier also eine vollkommene Übereinstimmung mit z. B. den Verhältnissen bei Lacerta haben würden.

Hans Rabl (8) hat die Entwickelung der Armarterien der Vögel verfolgt und beschreibt genau eine erste Periode, in welcher mehrere segmentale Arterien vorhanden waren und eine zweite Periode, wo sämtliche schon angelegte Segmentalarterien bis auf eine sich zurückgebildet hatten.

In der ersten Periode findet er abwechselnd eine, zwei oder drei segmentale Arterien entwickelt, je nach dem Alter des betreffenden Embryos. Bei den jüngsten Stadien — von 4 Tagen 1 Stunde bis zu 4 Tagen 3 Stunden — findet er nur eine Segmentalarterie angelegt, bei den etwas älteren Embryonen — bis zu 4 Tagen 6 Stunden — zwei oder drei Arterien. Die Gefässe entspringen aus der Aorta, gehen dann nach aussen zu der Extremitätenanlage. In den früheren Stadien münden sie, indem sie sich über die Spitze der Leibeshöhle hinüberbegeben, in die venösen Gefässe der Leibeswand. In den späteren Stadien bilden die Arterien in dem zentralen Teile der Extremitätenleiste ein arterielles Netzwerk, und diese Netze, in welche die drei metameren Subclavien sich auflösen, stehen durch Anastomosen miteinander in Verbindung. Rabl lässt es doch dahin gestellt sein, ob diese längsgehenden Anastomosen als Arterien oder Venen aufzufassen sind.

Bei einem Embryo von 6 Tagen hat die Gefässanordnung eine Änderung erfahren. Hier findet Rabl nämlich zwei Segmentalarterien. Die vordere Subclavia (20 Segmente) geht transversal in die Extremität über, die hintere (21 Segmente) aber betritt die Extremität im Bereiche des 20. Segmentes; sie verläuft also nicht transversal-, sondern proximalwärts. Ausserdem findet Rabl hier ein verwickeltes Verhältnis, indem die hintere Subclavia sich in zwei Gefässe spaltet, so dass wir hier also drei Axillararterien haben, welche sich in die Arteriae brachiales fortsetzen. Alle diese drei Gefässe bilden dann im distalen Teil der Extremität ein reichliches Gefässnetz. Am Übergang der beiden hinteren Axil-


Fig. 9

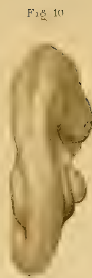

Fig. 10



Fig. 11



Fig. 12

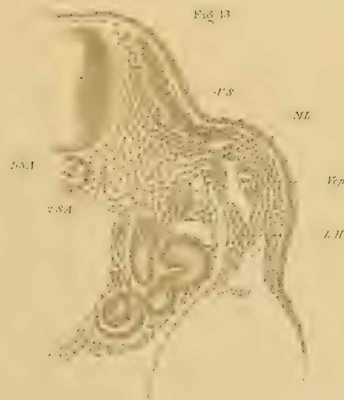


Fig. 13

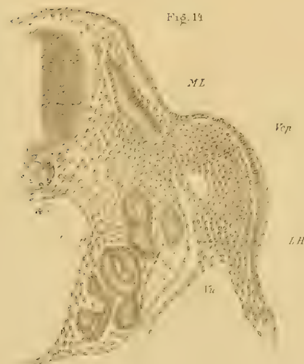


Fig. 14



Fig. 15

Fig. 9–15 C. Wennman del.

Univers. Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

lararterien in die Arteriae brachiales ist eine Anastomose zwischen den beiden Gefässen vorhanden. Eine solche Anastomose findet Rabl auch auf der linken Extremitätenanlage zwischen der dort einfachen hinteren und der vorderen Subclavia. Diese Anastomose liegt unmittelbar distal von der Spitze des in die Extremität eintretenden Nervenplexus.

Rabl hat indes diese nach meiner Ansicht wichtigen Anastomosen nicht näher sudiert und spricht sich ausserdem über die in den vorhergehenden Stadien gefundenen Längsanastomosen zwischen den quergehenden Subclavien ziemlich schwebend aus.

In dem zweiten Stadium Rabls sind alle die vorher angelegten Segmentalarterien bis auf eine zurückgebildet. Bei einem Embryo z. B. von 4 Tagen 17 Stunden war noch der weite Ursprungstrichter der Subclavia des 18. Segmentes vorhanden, und die Subclavia des 19. Segmentes konnte noch bis an die Basis der Extremität verfolgt werden. Nur die Arterie des 20. Segmentes war stark ausgebildet. Rabl hat sehr genau die Rückbildung der Arterien des ursprünglichen Gefässnetzes verfolgt und nimmt an, dass der Rückbildungsprozess von der Peripherie gegen das Centrum fortschreitet, indem die Arterie sich zuerst von der Verbindung mit dem Gefässnetze ablöst und dann ihr Lumen allmählich gegen das Centrum obliteriert.

So spät als 1906 — nachdem Erik Müllers beide Arbeiten über die Gefässentwickelung der vorderen Extremität die segmentale Anlegung der Arterien festgestellt hatten — hält Hochstetter (3) seine Ansicht in derselben Richtung aufrecht und spricht nur von einer einzigen Arterie, die axial in der Extremitätenanlage verläuft. Doch hat er hier, wie auch hervorgehoben wird, keine jüngeren Embryonen untersucht, da die Arterien bei ihnen in keinem Falle so gut gefüllt waren, dass er sie eine längere Strecke weit verfolgen konnte.

Aus der voranstehenden Literaturübersicht geht also her-

vor, dass in bezug auf die erste Gefässentwickelung der vorderen Extremität der Wirbeltiere zwei ganz divergierende Ansichten ausgesprochen worden sind. Die eine Richtung, deren vornehmster Vertreter Hochstetter ist, meint, dass nur eine der segmentalen Arterien der Leibeswand auf die Extremitätenanlage übergreift; die andere Richtung dagegen, welche von Erik Müller und H. Rabl repräsentiert ist, hebt hervor, dass die Extremitätenarterien aus segmental angeordneten Gefässen hervorgehen, dass sie eine ebenso metamere Anlage wie die Nerven zeigen.

Um einen Beitrag zu der Lösung der Frage über die Entstehung der Armarterien der Wirbeltiere zu liefern, habe ich auf Anregung von Professor Erik Müller folgende Untersuchung über die Gefässformation der vorderen Extremität der Lacertilier vorgenommen. Es ist mir eine liebe Pflicht, hier öffentlich meinem Lehrer, Herrn Professor Erik Müller zu danken, dass er mich mit gutem Material versehen hat und meiner Arbeit stets mit dem grössten Interesse gefolgt hat.

Bei meinen Untersuchungen habe ich die Aufmerksamkeit besonders auf die Beziehung zwischen den drei zuerst angelegten segmentalen Gefässen und dem von Hochstetter beschriebenen Einarterienstadium gerichtet. Der Zweck meiner Arbeit war also der, einen sicheren Beweis für die segmentale Anlegung der Armarterien der Lacertilier zu geben und das Verhalten dieser segmentalen Gefässe zu den bleibenden Arterien zu untersuchen. Daher habe ich auch die Armarterien der erwachsenen Lacertilier untersucht. Ich will nun zuerst über die Untersuchungen der Arterien und Nerven der Erwachsenen referieren und dann die Befunde bei den Embryonen erörtern, um durch sie die Erklärung für die bleibende Gefässformation zu geben.

Eigene Untersuchungen.

I. Anatomischer Teil.

Bei meinen Untersuchungen über die Nerven und Gefässe der erwachsenen Lacertilier habe ich mein Interesse hauptsächlich auf die Bildungen in der Fossa axillaris — d. h. auf den Plexus brachialis und die dadurch gehende Arterie — konzentriert und die Stämme nur so weit in ihrem Verlauf verfolgt, dass ich ihre Homologisierung mit Sicherheit ausführen konnte.

Mein Untersuchungsmaterial bestand aus 13 Exemplaren von Lacerta muralis und zwei von Lacerta viridis und habe ich also 30 Extremitäten untersucht. Die Tiere sind in frischem Zustande mit der Teichmannschen Injektionsmasse injiziert, und die Injektion ist in den allermeisten Fällen vortrefflich gut gelungen. Wegen der Kleinheit der zu untersuchenden Bildungen habe ich Lupenpräparierung anwenden müssen und dabei Zeiss' verbesserte aplanatische Lupe (6 fache Vergrösserung) und Leitz' Binocularlupe (4 fache Vergrösserung) benutzt.

Der Plexus brachialis (Fig. 1, Taf. 34/35) kommt auf folgende Weise zustande. Er setzt sich aus dem 6., 7., 8. und 9. Spinalnerven zusammen (1). Die Stärke der Plexuswurzeln nimmt von dem 6. bis zu dem 9. bedeutend zu. Der 6. Spinalnerv ist der schwächste und verbindet sich bald ungeteilt mit dem 7. Spinalnerven. Der so gebildete Stamm, Truncus superior, teilt sich nach einigem Verlauf in einen stärkeren ventralen Ast, Ramus ventralis VI + VII, und einen schwächeren dorsalen, Ramus dorsalis VI + VII. Dieselbe Teilungsform finden wir auch bei den zwei übrigen Plexusnerven — dem 8. und 9. Spinalnerven oder Truncus medius und inferior. Sie teilen sich nämlich in einen ventralen und einen dorsalen Ast, von welchen

der ventrale auch hier weit stärker ist. Die weitere Verflechtung der Teilstämme gestaltet sich nun auf folgende Weise. Der Ramus ventralis VI + VII verbindet sich mit dem Ramus ventralis VIII zu einem Stamm, der sich mit dem Ramus ventralis IX vereinigt. Hierdurch bekommen wir hier zwei Nervenschlingen, eine obere vom Ramus ventralis VI + VII gebildet und eine untere, die vom Ramus ventralis VIII gebildet ist. Nur in einem Fall habe ich bei diesen Nervenschlingen eine Variation gefunden, indem sich der Ramus ventralis VI + VII erst mit den schon vereinigten Rami ventrales VIII und IX verbunden hat.

Diese vereinigten Rami ventralis der Plexusnerven bilden so einen grossen Stamm, den Nervus brachialis longus ventralis, welcher sich nach der medialen und ventralen Seite des Armes ausdehnt. Aus ihm gehen Äste hervor, welche den menschlichen Nn. medianus, ulnaris, musculocutaneus, cutaneus brachii und antibrachii medialis homolog sind. Der Ramus ventralis VI + VII gibt ausserdem die feinen Nn. supracoracoideus und thoracicus ventralis ab. Was nun die schwachen dorsalen Teiläste betrifft, so treten sie, nachdem sie einige kleine Nerven an die Mm. subscapularis und Latissimus dorsi abgegeben haben, im allgemeinen zu einem gemeinsamen Truncus posterior zusammen. Aus diesem Truncus gehen einige grössere Äste hervor; der eine, der stärkere, versieht die Dorsalseite des Oberarmes mit sensiblen Fäden. Fürbringer nennt ihn N. dorsalis scapulae (axillaris). Der andere, N. brachialis longus dorsalis, hat denselben Verlauf und kann als homolog dem Nervus radialis der menschlichen Anatomie angesehen werden. Aus den dorsalen Teilästen gehen noch einige Muskelnerven hervor, auf welche näher einzugehen doch für meine Zwecke nicht nötig ist.

Aus meinen Untersuchungen der arteriellen Versorgung des Armes will ich folgendes hervorheben. Die Extremitätenarterie nimmt auf den meisten von mir untersuchten Exem-

plaren ihren Ursprung aus der Aorta zwischen dem 7. und 8. Spinalnerven. Zwischen diesen beiden Nerven — ein wenig näher dem achten — lateralwärts verlaufend, zieht die Arterie, bei dem Ramus ventralis VI + VII angelangt, auf dessen dorsaler Seite, ventral von den Rami dorsales. Hier passiert sie also hinter der ersten Nervenschlinge vorbei. Dann kreuzt die Arterie in einem sanften Bogen die von dem Truncus posterior kommenden Nerven, Nn. musculares, dorsalis scapulae und brachialis longus dorsalis, natürlicherweise an ihrer ventralen Seite vorüberziehend, und kommt dann auf die laterale Seite des Nervus brachialis longus ventralis. Diesem Nerven folgend zieht die Arteria brachialis dann weiter.

Am Anfange des Oberarmes wird die Arterie von den Rami pectorales des Nerven gekreuzt, indem diese, vom Nervus brachialis longus ventralis lateralwärts verlaufend, an ihrer vorderen Seite vorüberziehen. Wo die Arterie vor dem Truncus posterior passiert, entspringen aus ihr einige Äste für die Schultermuskulatur, welche den gleichbenannten Nervenstämmen folgen. Weiter gibt sie eine A. circumflexa humeri ab, welche dem N. dorsalis scapulae (axillaris) folgt, und eine A. profunda brachii, welche derselben Arterie der Menschenanatomie homolog ist und die typische Lagebeziehung zu dem Nervus brachialis longus dorsalis (radialis) einnimmt. Hier entsendet auch die Armarterie einen starken Ast, der die Nerven kreuzend, vor — ventral von — den Nerven liegend, an der Thoraxwand verläuft, um hier in den Muskeln seine Endausbreitung zu finden. Von diesem Stamm gehen auch die Aa. pectorales ab, welche den Nervi pectorales nach den Musculi pectorales folgen.

Von grösstem Interesse ist es, dass ich bei meinem verhältnismässig kleinen Material doch eine Variation in dem Verlaufe der Arteria axillaris gefunden habe. Diese muss man auf die ursprüngliche segmentale Anlage der Armarterien zu-

rückführen, indem der Blutstrom in verschiedenen Fällen verschiedene Segmentalarterien benutzt hat, wie dies bei den entwickelungsgeschichtlichen Befunden näher erörtert werden soll.

Der Plexus brachialis (Fig. 2, Taf. 34/35) ist bei dem betreffenden abweichende Exemplar auf gewöhnliche Weise vom 6., 7., 8. u. 9. Spinalnerven gebildet, welche sich in die Rami ventrales und dorsales teilen. Der Ramus ventralis VI + VII verbindet sich mit dem 8. Spinalnerven und bildet so die obere Nervenschlinge. Der Ramus ventralis des 8. Spinalnerven verbindet sich mit dem Ramus ventralis des 9. und bildet so die untere Nervenschlinge.

Die Arteria subclavia hat aber einen sehr eigentümlichen Verlauf. Sie geht nicht wie vorher zwischen dem 7. und 8. Nerven und weiter hinter (dorsal von) der ersten Nervenschlinge, sondern sie nimmt ihren Ursprung aus der Aorta zwischen dem 8. und 9. Spinalnerven, setzt sich dann lateralwärts zwischen diesen Nerven fort, passiert dorsal von der zweiten Nervenschlinge (Ramus ventralis VIII) und kommt so, an der ventralen Seite des Truncus posterior vorübergehend, auf die laterale Seite des Nervus brachialis longus ventralis, wo sie dieselbe Lage wie unter gewöhnlichen Verhältnissen einnimmt.

Aus der jetzt mitgeteilten Beschreibung der Nerven und Gefässe bei den erwachsenen Lacertiliern geht also hervor, dass in den meisten Fällen die Arteria subsclavia zwischen dem 7. und 8. Spinalnerven durch eine obere Nervenschlinge verläuft. Nur in einem Falle der von mir untersuchten Lacertilier ging sie zwischen dem 8. und 9. Spinalnerven durch eine untere Nervenschlinge. Zu der näheren Erörterung dieses abweichenden Verlaufes komme ich nach Bericht über meine Befunde bei den Embryonen.

II. Entwickelungsgeschichtlicher Teil.

Material und Technik.

Zum Studium der Arterienentwickelung der vorderen Extremität der Lacertilier habe ich über eine grosse Anzahl Schnittserien von Lacerta-Embryonen verfügen können, welche in der hiesigen anatomischen Institution verfertigt worden sind. Wie man auf dem folgenden Schema sieht, bilden die Serien eine fortlaufende Entwickelungsreihe von den frühesten bis zu den fortgeschrittensten Stadien.

Benennung d. betreffenden Embryos d. hiesigen Sammlung	Segmente, in welchen eine Subclavia vorhanden war			Bemerkungen
	Länge mm	Linke Extremität	Rechte Extremit.	
Lacerta XIV	2,4	Die weiten Ursprungstrichter sind in allen Segmenten deutlich. Die daraus entspringenden segmentalen Arterien laufen nach der Extremitätenfalte. Der genauere Verlauf der Gefässe ist doch ohne Rekonstruktion sehr schwierig zu verfolgen.		
„ XIX	2.2			
„ XII	2,3			
„ XIII	2,3			
„ VI	2,4			
„ *α*	2,5	6. 7. 8.	6. 7. 8.	Rekonstr. Medialer Längsstamm schon ausgebildet.
„ *β*	2,5	6. 7. 8.	6. 7. 8.	
„ XI	3	6 7. 8.	6. 7. 8.	Der mediale und laterale Längsstamm sehr deutlich u. vollständig. Plex. axill. art. bei L. XI und XX vollständig.
„ XX	$3^1/_4$	6. 7. 8.	6. 7. 8.	Linke Extremität rekonstruiert.
„ *A*	$3^1/_2$	6. 7. 8.	6. 7. 8.	Linke Extremität rekonstruiert.
„ *B*	$3^1/_2$	6. 7. 8.	6. 7. 8.	
„ VIII	$3^1/_2$	6. 7. 8.	7. 8.	
„ IX	4	6. 7. 8.	7. 8.	Die Arterie des 6. Segmentes der linken Extremität, sehr schwach.
„ IV	4	7. 8.	6. 7. 8.	
„ III	4	7. 8.	7. 8.	Linke Extremität rekonstruiert.

Benennung d. betreffenden Embryos d. hiesigen Sammlung	Segmente, in welchen eine Subclavia vorhanden war			Bemerkungen
	Länge mm	Linke Extremität	Rechte Extremit.	
Lacerta II	4	6. 7. 8.	7. 8.	
„ 4 Tage	4	7. 8.	7.	
„ X	4 1/3	7. 8.	7. 8.	
„ 5 Tage I	5,4	7.	6. 7.	Die Arterie des 6. Segmentes nur an die Extremitätenbasis.
„ XXI	4 1/2	7. 8.	7. 8.	
„ XXII	4 1/2	6. 7. 8.	7. 8.	
„ XV	5	6. 7. 8.	7.	
„ XVII	5 1/2	7.	7.	
„ 5 Tage II	5,4	7.	7.	
„ XVI	6	7.	7.	Linke Extremität rekonstruiert.
„ XVIII	6	7.	7.	
„ 6 mm	6	7.	7.	
„ 7 Tage	6 1/2	7.	7.	

Die Embryonen sind in Zenkers Flüssigkeit oder Carnoys Gemisch fixiert, und die Fixierung ist sehr gut gelungen. Weiter sind sie mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Diese Färbung muss mit besonderer Sorgfältigkeit ausgeführt werden, da eine gute und vollständige Färbung der verschiedenen Elemente des Gefässapparates die erste Bedingung für ein glückliches Resultat der folgenden Untersuchung ist. Hierbei ist zu bemerken, dass eine einfache Carminfärbung oder ähnliche Färbung nicht genügt, um alle Einzelheiten vollständig zu färben und sie deutlich hervortreten zu lassen. Weiter sind die Embryonen in Paraffin eingebettet worden und in Schnitte von meist 10 μ Dicke geschnitten.

Die Untersuchung der Schnittpräparate ist mit vieler Mühe verbunden. Es ist ja gar nicht möglich, die dünnen Gefässe solcher embryonalen Stadien mit einer Injektionsmasse zu

füllen, sondern man muss mit der natürlichen Injektion zufrieden sein, die durch die Füllung der Gefässlumina mit Blutkörpern hervorgerufen wird und durch genaue Färbung diese hervortreten lassen. Die Blutinjektion der Gefässe ist ja natürlicherweise sehr wechselnd, wenn aber die Gefässe einmal mit Blutkörperchen gefüllt sind, so erhält man hier Präparate, welche an Deutlichkeit den besten Injektionspräparaten nicht nachstehen. Von den schönsten und charakteristischsten Schnittserien habe ich Rekonstruktionen angefertigt.

Die Rekonstruktionsmethode ist sehr beschwerlich und zeitraubend, bei meinen Untersuchungen aber sehr ergiebig, da es ja darauf ankommt, ein gutes und vollständiges Bild von der Gefässformation und den Nerven zu erhalten. Ich habe mich der Metallmodellierungsmethode von Selenka bedient. Die Schnitte werden auf Papierscheiben entworfen und die zu untersuchenden Bildungen danach ausgeschnitten. Dann werden die Löcher aufeinander gepasst und die Scheiben mit Gummi zusammengefügt. Das so entstandene Raumsystem wird nun mit dem Woodschen Metalle ausgegossen, und nachdem das Metall starr geworden ist, wird die Pappe weggenommen.

Es ist ja natürlich, dass diese Methode ihre grossen Vorteile vor einem einfachen Durchmustern der Schnitte hat. Wenn man auch die Schnittserien noch so eingehend durchmustert und sich ein geistiges Bild des Präparates zu verschaffen sucht, so kann man dadurch allein doch keine körperliche, von allen Seiten her zu untersuchende Kopie bekommen, denn man sieht ja unter dem Mikroskop sein Objekt nur in einem Plane. Es hat sich ja auch gezeigt, dass die Autoren, welche ihre Schnittserien nicht rekonstruiert haben, gar nicht das Möglichste aus ihnen gewonnen haben. Bei Anwendung der Rekonstruktionsmethode erhält man ja eine vollkommene, einwandfreie Kopie von seinem Objekt und kann sich nicht in der Bestimmung und Homologisierung eines Lumenquerschnittes irren, wenn man nämlich die Pappscheiben genau aufeinander passt.

Um genau orientiert zu werden, habe ich in allen meinen Rekonstruktionen die Aussenkontur der Extremitätenanlage, Chorda, Medullarrohr und Ursegmente mit Myotomknospen mitgenommen. Mit den Gefässen sind in allen Fällen auch die Extremitätennerven rekonstruiert worden, damit ich die Homologisierung der Gefässe genau durchführen konnte.

Beschreibung der einzelnen Stadien.

Stadium I, Länge 2 1/2 mm.

Die jüngsten Embryonen, die ich zu studieren Gelegenheit gehabt habe, stammen von dem frisch gelegten Ei der Lacerta her. Von diesem frühen Stadium habe ich sieben Schnittserien untersucht, — siehe das Schema Lacerta XIV bis Lacerta β — und sie zeigen im allgemeinen dieselben Verhältnisse, weshalb ich mich auch darauf beschränkt habe, das schönste zu rekonstruieren.

Ein Exterieurbild von einem Embryo dieses Stadiums ist in Figg. 9 u. 10, Taf. 36/37 wiedergegeben. Was die Extremitätenanlagen betrifft, so sind dieselben schon hier ziemlich gut ausgeprägt. Die von der seitlichen Rumpfwand hervorwuchernden Extremitäten erscheinen als niedere, halbmondförmige Falten, welche mit einer ziemlich ausgezogenen Basis von der Körperwand ausgehen. Von einer besonderen Gliederung ist keine Spur zu sehen. Über die innere Beschaffenheit, den Bau und den Inhalt der kleinen Extremitätenfalten geben die Figg. 11—15, Taf. 36/37 sehr schöne Bilder, welche Durchschnitte in verschiedener Höhe des betreffenden Embryos darstellen. Der Zustand ist ausserordentlich wohl beibehalten, und Fixierung wie Färbung sind gut gelungen.

Die craniale Grenze der Extremitätenanlage liegt in dem sechsten Segmente und die caudale in dem neunten. Die Extremität ist unter dem Ectoderm von einer undifferenzierten Mesenchymmasse gebildet. Von der Skeletanlage sieht man ja, wie natürlich in diesen frühen Stadien, noch keine Spur. Die freie Extremität enthält in der Mesenchymmasse nur die Gefässe und noch keine Nerven. Von den Spinalnerven mit ihrer vorderen Wurzel und der von dem Spinalganglion kommenden hinteren Wurzel ist nur der sechste — der oberste Extremitätennerv — und der siebente zu sehen. Sie erscheinen als helle Streifen, welche sich an die mediale Seite ihrer Myotomknospe anschmiegen. Alle Spinalganglien sind schon sehr gut ausgebildet. Die 6., 7., 8. und die 9. Myotomknospe liegen in dem Gebiete der Extremitätenanlage. Sie laufen indes nicht bis in die Extremitäten hinein, sondern sind nur bis zur Höhe des dorsalen Randes zu verfolgen.

Ich komme nun zur Besprechung der Gefässversorgung der Extremitätenanlage. Die Gefässe dieses frühen Stadiums sind ausserordentlich dünn. Sie befinden sich hinsichtlich des Baues ihrer Wand noch auf dem Standpunkt der Kapillargefässe. So wenig differenziert wie sie sind, war es ja natürlich mit vieler Mühe verbunden sie aufzufinden. Da die Blutkörperchen mit Eosin ziemlich gut gefärbt waren, ist es mir doch gelungen, eine möglichst vollständige Rekonstruktion der Gefässe zu machen.

In Figg. 11—15, Taf. 36/37 habe ich Bilder in 125 facher Vergrösserung mitgeteilt, welche mit der Camera aufgezeichnet sind. Ich will zuerst diese Schnitte ein wenig besprechen und dann auf das rekonstruierte Modell eingehen. Die Fig. 11 zeigt deutlich eine Arterie mit ziemlich wohl differenzierter Wand, welche von dem dorsolateralen Umfang der Aorta ihren Ursprung nimmt und lateralwärts gegen die Extremitätenanlage ihren Weg nimmt. Dies ist die erste segmentale Arterie der Extremität, und dass es sich um eine segmentale Arterie handelt,

geht ohne weiteres aus der Rekonstruktion hervor, welche später erörtert werden soll. In demselben Schnitt fällt auch eine sehr charakteristische, über die Spitze der Leibeshöhle hinüberziehende hakenförmige Anastomose zwischen der Vena cardinalis post. und dem Gefässnetz an der Basis der Extremitätenanlage. In Fig. 12 — einige Schnitte weit caudaler — befindet sich die Mündung der ersten Segmentalarterie der Extremität in das Gefässnetz. Fig. 13 zeigt an der Aorta eine laterale Vorbuchtung, welche die gemeinsamen Ursprungstrichter zweier arterieller Gefässe darstellt. Die eine Arterie, welche ich im folgenden die dorsale Segmentalarterie nennen will, geht dorsalwärts nach der Seite des Medullarrohres und findet hier ihre Endausbreitung. Die andere Arterie geht lateralwärts und ist die zweite segmentale Arterie der Extremitätenanlage. Das Gefäss läuft nach aussen, dorsal von der Vena cardinalis posterior und steuert nach einem kleinen Gefässquerschnitte hin, der dicht oberhalb der Spitze der Leibeshöhle belegen ist, und welches Gefäss ich im folgenden den medialen Längsstamm benennen will. Die Einmündung der zweiten segmentalen Arterie ist in den mitgeteilten Schnitten nicht zu sehen. In dem Schnitte Fig. 14 sieht man sehr deutlich den medialen Längsstamm an der Spitze der Leibeshöhle und weiter das Gefässnetz in der Extremitätenanlage. In dem letzten Schnitt dieser Serie, Fig. 15, ist der gemeinsame Ursprungstrichter der dritten segmentalen Arterie der Extremitätenanlage und der dorsalen Segmentalarterie dieses Segmentes zu sehen.

Um die Einzelheiten überblicken zu können und eine wirkliche Kenntnis von der Anordnung, Ausbreitung und den gegenseitigen Beziehungen der Gefässe zu bekommen, muss man nach dem Modell gehen (Fig. 3 u. 4, Taf. 34/35).

Mit grosser Regelmässigkeit nehmen im Gebiete der Extremitäten drei segmental angeordnete Arterien von der Aorta ihren Ursprung. Wenn man die Rekonstruktion von oben nach unten


Fig. 16


Fig. 17



Fig. 18.



Fig. 19.



Fig. 20


Fig. 21



Fig. 22

Fig. 16-22 G. Wennman del.

Lith. Anst. u. Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg
Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden

verfolgt, sieht man in einem Segment, wie zuerst die Myotomknospe von dem Ursegment gegen die Extremitätenanlage geht. In derselben Höhe wie das Myotom tritt das Spinalganglion auf und mit ihm der Spinalnerv. Im allgemeinen einige Schnitte caudal von diesen Bildungen sieht man an der Wand der Aorta eine Vorbuchtung, welche den Ursprungstrichter der segmentalen Gefässe darstellt und sich in die dorsale Segmentalarterie und in die segmentale Arteria subclavia fortsetzt. Durch alle Segmente caudalwärts gehend, findet man diese regelmässige Anordnung. Das Gefäss, welches in dem sechsten Segment knapp caudal von dem sechsten Spinalnerven abgeht, ist die Arteria subclavia des sechsten Segmentes. In der Rekonstruktion ist der sechste Spinalnerv und das Ganglion nicht mitgenommen. Die Subclavien des siebten und achten Segmentes nehmen natürlich eine entsprechende Lage zu dem siebten und achten Spinalnerven ein.

Die drei segmentalen Arterien der Extremitätenanlage ziehen nach ihrem Abgang von der Aorta mit einem beinahe horizontalen Verlauf nach aussen gegen die Extremität. So passieren sie die dorsale Wand der Vena cardinalis posterior, deren Längsstamm in der Rekonstruktion mitgenommen ist (Fig. 3, Taf. 34/35), schlagen sich dann über die Spitze der Cölomcavität und erreichen auf diese Weise die Basis der Extremität. Hier, gerade an der Spitze der Leibeshöhle, ein wenig lateral von der Vena cardinalis post., verbinden sich die drei segmentalen Arterien miteinander durch die Längsanastomose, welche ich bei Besprechung der Schnitte (Figg. 11—15, Taf. 36/37) den medialen Längsstamm genannt habe. Nachdem die Arterien diese Verbindungen eingegangen sind, münden sie in das mehrerwähnte Gefässnetz der Extremitätenanlage.

Die mittlere der drei Segmentalarterien zeigt eine besondere Eigentümlichkeit, die ein wenig näher erörtert werden muss. Die Arterie des siebten Segmentes spaltet sich nämlich zweimal

auf ihrem Wege nach aussen gegen den medialen Längsstamm, und hier entstehen also zwei Gefässinseln, welche von den beiden Spaltarmen umfasst werden (Fig. 4, Taf. 34/35). Die einfache Erklärung hierzu liegt sicher in dem Umstand, dass zwei gegenüberliegende Stellen der Gefässwand zusammensinken, bis sie einander berühren. Dann kommt es zu einer Verklebung und Zusammenschmelzung, welche doch nicht den vollständigen Zuschluss des Gefässes bedingen, sondern nur eine Teilung des Gefässes in zwei Strombahnen mit einer dazwischenliegenden Gefässinsel hervorrufen.

Das Gefässnetz der Extremitätenanlage, wovon ich schon bei Beschreibung der Schnitte gesprochen habe, und welches in der Rekonstruktion dargestellt ist, verdient eine besondere Beschreibung. Es besteht aus sehr distinkten, weiten Röhren, die durch reichliche Anastomosen miteinander verbunden sind, und liegt in dem lockeren Gewebe der Peripherie der Extremitätenanlage nahe der Wand der Leibeshöhle. Es mündet ventralwärts in die mächtige Vena umbilicalis und steht auch mit der Vena cardinalis posterior durch deutliche Queranastomosen in Verbindung, welche knapp cranialwärts von den segmentalen Subclavien sich in einer sehr charakteristischen, hakenförmigen Weise über die Spitze der Leibeshöhle hinüberschlagen (Fig. 11, Taf. 36/37). Sie sind doch mit Ausnahme von einer nicht in der Rekonstruktion mitgenommen, um nämlich die Rekonstruktion nicht allzu kompliziert zu machen. Im Netze sieht man gerade im Niveau mit den einmündenden Segmentalarterien, stärkere Stämme, was wohl seinen Grund darin hat, dass das Blut, von der Aorta kommend, den geradesten Weg sucht und so hauptsächlich durch einen Stamm des Netzes — nämlich in der Verlängerung der segmentalen Arterien — seinen Verlauf nimmt. Diese stärkeren, regelmässigen Gefässe, welche in demselben Segment wie die entsprechenden segmentalen Subclavien verlaufen, werden durch intersegmental angeordnete Längsanasto-

mosen miteinander verbunden. Die segmentale Anordnung dieses Netzes ist also ebenso auffallend wie die der segmentalen Subclavien.

Es zeigt also diese Rekonstruktion, dass bei diesen frühen Stadien die Extremitätenanlage von drei segmental angeordneten Subclavien versorgt wird, dass diese segmentalen Subclavien gerade an der Grenze zwischen der Leibeswand und der Extremität durch eine Längsanastomose verbunden sind, der mediale Längsstamm, und schliesslich, dass sie in einem Gefässnetze in der Extremitätenanlage fortsetzen, welches einen auffallend deutlichen segmentalen Bau zeigt.

Die rechte Extremitätenanlage von demselben Embryo habe ich ebenfalls rekonstruiert, und sie hat im Prinzip dieselbe Gefässanordnung. Auch hier sind drei segmentale Subclavien vorhanden. Die sechste Segmentalarterie oder die Subclavia des sechsten Segmentes hat einen ziemlich weiten Ursprungstrichter, wird aber bald ausserordentlich dünn und undeutlich und verschwindet dann in dem Gewebe. Die Subclavia des siebten Segmentes ist kräftiger, läuft auf gewöhnliche Weise gegen die Extremität aus, verbindet sich mit der achten Segmentalarterie durch die mediale Längsanastomose, welche ihre Lage wie gewöhnlich an der Basis der Extremität hat und sehr stark entwickelt ist. Endlich mündet die Subclavia in das obengenannte Gefässnetz der Extremität hinein. Eine mediale Längsanastomose zwischen der sechsten dünnen Segmentalarterie und der siebten konnte ich in dem Gewebe nicht auffinden, sei es, dass sie schon obliteriert oder nur ganz zusammengefallen war. Die Subclavia des achten Segmentes nimmt wie gewöhnlich gemeinsam mit der dorsalen Segmentalarterie dieses Segmentes ihren Ursprung an dem dorsolateralen

Umfang der Aorta, geht aber nicht gerade nach aussen, sondern beschreibt einen Bogen mit der Concavität ventralwärts gerichtet. Dieser Bogen ist ganz gewiss von der Vena cardinalis posterior hervorgerufen, welche hier einen mächtigen Stamm darstellt, den die Subclavia ja passieren muss, um die Extremität zu erreichen.

Diese Rekonstruktion zeigt also auch drei segmental angelegte Subclavien, wovon die zwei caudalen kräftig und durch eine mediale Längsanastomose verbunden sind, während die proximalste ziemlich schwach vorhanden ist, sich bald verschmälert und mit den übrigen durch keine Anastomose verbunden ist. Das Netz, in welches die Arterien münden, zeigt auch hier die bei der linken Extremität beschriebene segmentale Anordnung.

Stadium II, Länge $3^1/_4$ mm.

Dieses Stadium ist in meinem Untersuchungsmaterial von Lacerta XI und XX repräsentiert. Lacerta XX, deren linke Extremität rekonstruiert ist (Fig. 5, Taf. 34/35), gibt hinsichtlich der Entwickelung der Extremitätengefässe die schönsten und vollständigsten Bilder. Das äussere Aussehen eines Embryos in diesem Stadium ist in Figg. 16 u. 17, Taf. 38/39 wiedergegeben. Die Länge beträgt $3^1/_4$ mm. Was die Extremitätenanlage betrifft, so haben diese eine deutliche Weiterentwickelung des vorhergehenden Stadiums erlitten. Statt der faltenförmigen Extremitäten bei Embryo $2^1/_2$ mm sehen wir hier, wie die Extremität in die Länge gewachsen ist, so dass sie jetzt eine zapfenförmige, aber doch noch vollständig ungegliederte Bildung darstellt, deren Spitze caudalwärts gerichtet ist. Ein Vergleich zwischen den Exterieuren von Embryo $2^1/_2$ mm und Embryo $3^1/_4$ mm zeigt ferner, dass die breite Basis, mit welcher die Extremität bei

Embryo $2^1/_2$ mm von der Körperwand ausgeht, hier eine kleine Einschnürung erlitten hat, was sich ja natürlich auch im Inneren der Extremität bemerkbar macht.

Der innere Bau der Extremitäten geht aus Figg. 18—23, Taf. 38/39 und 40/41 hervor, welche verschiedene Schnitte durch den Extremitätenzapfen darstellen. Die Fixierung und Hämatoxylin-Eosinfärbung sind ausserordentlich gut gelungen, und die verschiedenen Gewebe sind sehr leicht voneinander zu unterscheiden. Die Extremität ist von dicht gelagerten Mesodermzellen aufgebaut, zwischen denen jetzt nicht nur Gefässe, sondern auch Nerven und Myotomknospen zu unterscheiden sind. Die Mesenchymmasse ist im Centrum der Extremitätenanlage von mehr lockerem Bau, in der Rindenschicht dagegen von bedeutend dichterem Gewebe aufgebaut. Von einer Skeletanlage ist auch in diesem Stadium noch keine Spur vorhanden.

In die Extremität treten das 6., 7., 8. und 9. Myotom hinein, und diese streckt sich also von dem sechsten bis zum neunten Segment. An der medialen Seite der Myotomknospen treten die Nerven deutlich hervor, und bei diesem Embryo sind alle die Spinalnerven, die in die Extremität gelangen, sehr gut zu sehen. Ihre Zahl beträgt vier, dem 6., 7., 8. und 9. Spinalnerven entsprechend, welche mit ihren vorderen und hinteren Wurzeln und Spinalganglien auch in der Rekonstruktion (Fig. 5, Taf. 34/35) dargestellt sind; sie verlaufen mit ihren zugehörigen Myotomsprossen nach der Basis der Extremität. Die Nerven erscheinen als helle Streifen und sind in diesem Stadium noch keine Verbindungen zu einer Plexusbildung miteinander eingegangen, sondern erscheinen ungeteilt. Auch ist keine Spur von einer Gliederung in einen ventralen und einen dorsalen Nervenstamm vorhanden.

Der ganze Verlauf des sechsten Spinalnerven ist in der Rekonstruktion nicht zu sehen, weil der Ursprung und proximale Teil des Nerven in einen mehr cranialwärts belegenen

Schnitt fällt und dieser in der Rekonstruktion nicht mitgenommen ist. Der Verlauf der übrigen Nerven ist der gewöhnliche, vielfach besprochene. Nur der Verlauf des neunten Nerven ist beachtenswert, indem dieser gegen den achten stark konvergiert und so die Extremitätengrenze knapp unter der achten Segmentalarterie erreicht. Die Ursache dazu liegt natürlich in der Einschnürung, welche die Extremitätenanlage an ihrer Basis erlitten hat, die ja die in den Extremitäten eintretenden Bildungen aneinander nähert.

Ich komme nun zur Besprechung der Gefässversorgung der Extremitätenanlage. Es war ziemlich leicht, die Gefässformation dieses vorzüglich konservierten Embryos zu studieren, da die Gefässe so distinkt und deutlich hervortraten. Die Gefässlumina sind mit eosingefärbten Blutkörperchen ganz ausgespannt, so dass man die Arterien ebensogut verfolgen kann, als ob sie mit Injektionsmasse gefüllt wären. Man kann die zuführenden arteriellen Gefässe sehr leicht von den Venen unterscheiden (Fig. 23, Taf. 40/41). Die Arterien zeichnen sich durch ihre stärkere Wandung aus, wie auch durch ihre Lage im Centrum der Extremität; die Venen dagegen sind nicht so kräftig konturiert und liegen mehr in der Peripherie.

Von der Aorta nehmen im Gebiete der Extremitätenanlage drei segmental angeordnete Gefässe ihren Ursprung. Die erste in die Extremität hineinziehende Arterie geht im Gebiete des sechsten Segmentes von der Aorta aus dicht unter dem sechsten Spinalnerven und entspricht also der sechsten segmentalen Arterie. Ihr Ursprung aus der Aorta ist ziemlich dünn, was ja eine beginnende Obliterierung andeuten kann. Sie läuft jetzt gerade horizontal nach aussen, passiert die dorsale Wand der Vena cardinalis posterior, schlägt sich über die Spitze der Cölomcavität und mündet in einen Längsstamm von derselben Lage wie bei dem vorhergehenden Embryo (Fig. 18, Taf. 38/39). Er liegt nämlich oberhalb der Spitze der Leibeshöhle ganz

medial von den in die Extremität eintretenden Nervenanlagen. Weiter lateral in dem Gewebe der Extremitätenleiste ist die Subclavia des sechsten Segmentes nicht aufzufinden, sondern der Blutstrom nimmt jetzt seinen Weg durch den medialen Längsstamm (Fig. 19, Taf. 38/39).

Die Subclavia des siebten Segmentes (Figg. 20 u. 21, Taf. 38/39), die unter dem siebten Spinalnerven ihren Weg nimmt, hat in ihrem Segment genau denselben Verlauf. Sie ist indes bedeutend stärker als die vorhergehende und beschreibt einen deutlichen Bogen um den Umfang der Vena cardinalis posterior. Sie mündet in den medialen Längsstamm (Fig. 20), der also jetzt eine längsgehende Anastomose zwischen der sechsten und siebten Segmentalarterie darstellt. Von hier aus kann man die Subclavia noch weiter lateral in das Extremitätengewebe verfolgen. Sie setzt sich nämlich nach aussen fort und passiert schräg durch den Raum zwischen dem siebten und achten Myotomspross, welche beide cranial bezw. caudal von ihr hervortreten. Dann mündet sie in den lateralen Längsstamm (Fig. 21, Taf. 38/39). Dieser ist ein längsgehender Arterienstamm, der schon in vielen cranialeren Schnitten vorhanden war, und liegt konstant ein wenig lateral von der Spitze der Myotomenknospen. Fig. 22 zeigt sehr schön die Querschnitte des medialen und des lateralen Längsstammes.

Die achte Segmentalarterie (Fig. 23, Taf. 40/41) hat den gewöhnlichen Ursprung und Verlauf, die ich, um Wiederholungen zu vermeiden, nicht weiter schildern will. Sie mündet zunächst in den medialen Längsstamm, setzt sich dann weiter in die Extremitätenanlage fort, um sich endlich in den lateralen Längsstamm zu ergiessen. Der laterale Längsstamm setzt sich danach in ein reichliches Gefässnetz fort. Dieses hat seine Lage in dem centralen Teil der stummelförmigen, caudalwärts gerichteten Extremität in der hier befindlichen lockeren Mesenchymmasse, und aus ihm

entwickelt sich später das Stück der bleibenden axialen Arterie des Armes, welches der A. brachialis entspricht. Die Entstehung und Bedeutung dieses Netzes werde ich nach Beschreibung der übrigen Rekonstruktionen, wo es auch vorhanden ist, näher erörtern.

Bei diesem Embryo sehen wir also ein möglichst vollständiges Bild der eigentümlichen embryonalen Gefässanordnung, den Plexus axillaris arteriosus. Der Plexus axillaris arteriosus besteht also aus den segmental angeordneten Subclavien und ihren Fortsetzungen in die Extremität, welche durch Längsanastomosen verbunden sind. Die eine von diesen, der mediale Längsstamm, liegt in der Extremitätenbasis medial von den Nerven, und in diese Längsanastomose münden die drei segmentalen Subclavien; die andere Anastomose, der laterale Längsstamm, liegt lateralwärts von der ersten an der Spitze der Myotomknospen und setzt sich in das Gefässnetz fort, aus welchem später die Arteria brachialis hervorgeht.

Auf der Rekonstruktion (Fig. 5, Taf. 34/35) sieht man die drei segmentalen Subclavien, welche alle drei durch den medialen Längsstamm miteinander anastomosieren; weiter sieht man die quergehende Fortsetzung der siebten und achten Arterie nach dem lateralen Längsstamm. Diese Queranastomosen zwischen dem medialen und lateralen Längsstamm sind also entschieden homolog den ursprünglichen segmentalen Subclavien; auch wenn das Ursprungsstück einer Subclavia obliteriert, kann man die bleibende Fortsetzung im Plexus axillaris arteriosus wegen ihrer charakteristischen Lage zu den Nerven genau und sicher homologisieren.

In meiner Rekonstruktion fehlt die laterale Fortsetzung der sechsten Segmentalarterie und ihre Einmündung in den lateralen Längsstamm. Dass die Arterie doch in ein etwas

früheres Stadium in den aufsteigenden Teil des lateralen Längsstammes, der sich in das sechste Segment hinaufstreckt, mündet, ist doch ganz sicher. Bei der Beschreibung von einem späteren Embryo will ich Fakta mitteilen, die dies auch stützen. Wenn man also diese Ergänzung zu meiner Rekonstruktion machen will, erhält man ein vollständiges Bild vom Plexus axillaris arteriosus.

Man muss natürlicherweise ein solches komplettes Plexusbild einmal in einem Stadium antreffen, ich aber habe in meinem Material kein vollständiges herausfinden können. Der ganze Prozess des Auftretens und Wiederverschwindens der segmentalen Subclavien und des Plexus arteriosus ist auf einen sehr kurzen Zeitabschnitt begrenzt, da ja bei dem vorhergehenden Embryo 2,5 mm nur der mediale Längsstamm ausgebildet war und bei diesem ($3^1/_4$ mm) schon ein Teil des Plexus obliteriert ist.

Ich darf also als Fakta, die von diesen beiden Rekonstruktionen bewiesen sind, hinstellen: 1. die Arterien der vorderen Extremitäten der Lacertilier haben eine ebenso deutliche segmentale Anlegung wie die Nerven, 2. die in die Extremität eintretenden Arterien werden durch längsgehende Anastomosen zu einem in der Wurzel der Extremität liegenden Plexus axillaris arteriosus verbunden.

Es ist ja natürlich, dass dieser Plexus eine grosse Rolle bei der Beurteilung der Gefässvariationen, die bei den ausgewachsenen Individuen vorkommen, spielen muss. Hier haben wir ja eine Ausgangsform, von welcher sich die mannigfachsten Gefässvariationen entwickeln können, je nachdem der Blutstrom hauptsächlich durch die eine oder die andere von diesen zahlreichen Arterienbahnen seinen Weg nimmt, wodurch natürlich diese Bahn stärker entwickelt wird, während die anderen all-

mählich obliterieren und dann vollständig und spurlos verschwinden. Bei der Vergleichung der Befunde der embryologischen und anatomischen Untersuchung komme ich noch einmal auf dieses interessante Gebiet zurück.

Stadium III, Länge $3^1/_2$ mm bis 5 mm.

In diesem Stadium habe ich die Übergangsformen zusammengeführt zwischen dem möglichst vollständigen Plexus axillaris arteriosus, wie wir ihn bei Embryo $3^1/_4$ mm, Stadium II, finden, und der Gefässformation, welche sich den Verhältnissen nähert, die wir bei den ausgewachsenen Lacertiliern finden. Die Embryonen, die zu diesem Stadium gehören, haben eine Länge von $3^1/_2$—5 mm (siehe das Schema Lacerta A bis Lacerta XV). Mein Material an Lacertaembryonen dieser Periode ist sehr reich, doch will ich nur über einige berichten, welche besonders klare Verhältnisse darbieten.

Die zwei Embryonen, von welchen ich Rekonstruktionen angefertigt habe, will ich Embryo A und B nennen, welche den Embryonen Lacerta A und Lacerta IX des Schemas entsprechen. Ein Exterieurbild von einem Embryo dieses Stadiums ist in Fig. 24, Taf. 40/41 wiedergegeben.

Was die Extremitäten betrifft, so finden wir hier die zapfenförmige Extremität des Embryos $3^1/_4$ mm wieder. Der Zapfen ist doch hier weiterentwickelt und bedeutend in die Länge gewachsen. Er zeigt bereits eine Andeutung zu einer Gliederung. Die Spitze der Extremität ist auch hier caudalwärts gerichtet.

Wenn wir zu der inneren Beschaffenheit der Extremitätenanlage übergehen, so geben Figg. 25—36, Taf. 40/41 und 42/43, welche eine Reihe von nacheinanderfolgenden Schnitten darbieten, darüber sehr guten Aufschluss. In dem lockeren centralen Teil der Extremität sieht man die Arterien, in der dichteren Rindenschicht dagegen die Venen; zwischen ihnen laufen

die Capillaren. Hier ist eine gute Gelegenheit festzustellen, dass die arteriellen und venösen Gefässe sich nicht nur durch ihre Lage, sondern auch durch ihre Wandbeschaffenheit voneinander unterscheiden. In Fig. 30, Taf. 42/43 z. B. sieht man die an der Seite des Medullarrohres aufsteigende dorsale Arterie des achten Segmentes und lateral neben ihr die segmentale Vene. Die Arterie zeigt hier eine bedeutend stärkere Wandung und ist schärfer konturiert; die Venenwand ist dünner und diffuser. Durch diese Differenzierung der Arterienwand ist es möglich, die Arterien auch in zusammengefallenem Zustand aufzusuchen und zu verfolgen was ja von grosser Bedeutung ist.

Ausser den Gefässen befinden sich in der Mesenchymmasse der Extremitätenanlage auch die Myotome und die ihnen folgenden Nerven. Die Skeletanlage ist noch nicht zu sehen, und zwar weder bei Embryo A noch B. Da die beiden rekonstruierten Embryonen dieses Stadiums verschiedene Befunde zeigen, muss jeder für sich beschrieben werden.

Embryo A. $3^1/_2$ mm.

Der Zustand der Serie ist sehr gut erhalten, und die Gefässe sind von Blutkörperchen ziemlich gut gefüllt. Wie gewöhnlich treten vier Nerven und Myotome in die Extremität hinein. Die Nerven sind sehr deutlich und dringen bis an die Myotomsprossen, an deren mediale Seite sie sich anschmiegen. Von einer Anastomosierung der Nerven zur Bildung einer Nervenplatte ist noch nichts zu sehen. Der aufsteigende Verlauf des neunten Nerven deutet auf eine beginnende Anastomosierung zwischen ihm und dem achten. Dieser aufsteigende Verlauf, den wir auch bei dem neunten Nerven des Embryos $3^1/_4$ mm hatten, ist sicher auch hier von der Einschnürung der Extremitätenbasis bedingt.

Die Gefässanordnung in der Extremitätenanlage hat gegenüber den Verhältnissen in dem vorhergehenden Stadium

jetzt eine wesentliche Änderung erfahren, die als Folge der fortgeschrittenen Entwickelung der Extremität aufgefasst werden muss. Dieses Stadium verdient daher eine eingehende Beschreibung (Fig. 6, Taf. 34/35 und Figg. 25—36, Taf. 40/41 und 42/43).

Wie gewöhnlich nehmen auch hier drei segmental angeordnete Subclavien von der Aorta ihren Ursprung; eine in jedem Segment. Die sechste Segmentalarterie (Fig. 6) geht gemeinsam mit der dorsalen Segmentalarterie von der Aorta aus, macht einen Bogen um die dorsale Wand der Vena cardinalis posterior und teilt sich an der Basis der Extremität in zwei Stämme. Von diesen ist der dorsale ziemlich kurz, beschreibt einen Bogen nach aussen mit der Concavität ventralwärts und verliert sich bald in dem Gewebe. Der ventrale Arterienstamm hat auch einen bogenförmigen Verlauf, die Concavität dorsalwärts gerichtet, verschmälert sich dann ziemlich rasch und ist danach nicht mehr in dem Gewebe zu finden. Auch hat er keine Verbindung mit der in das nächste Segment gehenden Arterie. Von einem medialen oder lateralen Längsstamm ist keine Spur vorhanden, und das ganze Aussehen der Arterie deutet an, dass sie sich in der Rückbildung befindet. Die eigentümliche Teilung dieser Arterie und der bogenförmige Verlauf ihrer beiden Teilstämme mit der Concavität gegeneinander, deuten sicher an, dass wir hier noch einmal eine von den bei der Gefässentwickelung so gewöhnlichen Gefässinseln gehabt haben, wie wir sie auch bei Embryo $2^1/_2$ mm (Fig. 3 u. 4, Taf. 34/35) vollständig entwickelt gesehen haben.

Die zweite Subclavia der Extremität (Fig. 27, 28 und 29, Taf. 40/41), welche in dem siebten Segmente liegt, hat ihren gewöhnlichen Ursprung und Verlauf, bis sie zu der Extremitätenbasis gekommen ist, wo sie eigentümliche Verhältnisse zeigt, welche doch leicht auf den Plexus arteriosus hinzuführen sind. Sie teilt sich nämlich in zwei ungefähr gleich starke Gefässe. Das eine setzt in der Richtung

des Hauptstammes nach aussen fort, kreuzt also medialwärts kommend und lateralwärts ziehend die siebte Myotomknospe und den an ihrer medialen Seite liegenden siebten Nerven, indem es caudal von (unter) ihnen geht. An der lateralen Seite der Myotomknospen angekommen, mündet es in einen längsgehenden Arterienstamm (Fig. 31, 32 u. 33, Taf. 42/43), der genau dieselbe Lage wie der laterale Längsstamm des vorhergehenden Embryos $3^1/_4$ mm einnimmt und ihm homolog ist. Dies Gefäss erweist sich also durch seine Lage und seinen Verlauf entschieden als die Arterie des siebten Segmentes und ist homolog der bei Embryo $3^1/_4$ mm beschriebenen siebten Segmentalarterie.

Der andere Teilast hat einen anderen Verlauf. Die Arterie schlägt zuerst eine aufsteigende — cranialwärts ziehende — Richtung ein und liegt dabei gerade in der Extremitätenbasis medial von den in die Extremität hineinziehenden Nerven. Dieselbe Lage behaltend, läuft sie jetzt einige Schnitte nach oben, macht dann eine quere Beugung nach aussen und geht dann horizontal lateralwärts in die Extremität hinaus. Dabei liegt sie cranial von (oberhalb) dem siebten Myotom und Nerven und mündet endlich an der lateralen Seite der Myotomknospe in dieselbe Längsanastomose, in welche auch die siebte segmentale Arterie sich ergossen hat und die als der laterale Längsstamm bezeichnet ist (Fig. 6, Taf. 34/35).

Diese Arterienverzweigung scheint bei oberflächlichem Anschauen gegen die Lehre der metameren Anlage der Extremitätengefässe zu sprechen. Den Schlüssel zu dem richtigen Verständnis dieses Gefässtypus bildet aber der Plexus axillaris arteriosus.

Der mediale Längsstamm zwischen der sechsten und siebten Segmentalarterie ist obliteriert mit Ausnahme von dem am meisten caudal liegenden Teil, der sich hier als der aufsteigende Ast des oberen Teilstammes der siebten Segmentalarterie mani-

festiert. Das quergehende Stück, das von diesem aufsteigenden Teil lateralwärts zieht und in den lateralen Längsstamm mündet, ist nichts anderes als die periphere Fortsetzung der sechsten Segmentalarterie, welche sich längs dem medialen und lateralen Längsstamm nach unten verschoben hat, bis sie ihre jetzige Lage erreichte. Nach dieser Verschiebung verschwinden die proximalsten Teile des medialen und lateralen Längsstammes vollständig, und der centrale Teil der Arterie des sechsten Segmentes, der jetzt keine Verbindungen mit dem übrigen Arteriennetz hat, ist der Obliterierung anheimgefallen. Diese Homologisierung des peripheren Stückes der sechsten Segmentalarterie und des in dieser Rekonstruktion von der siebten Segmentalarterie kommenden und dicht oberhalb dem siebten Myotom liegenden Gefässes, ist ja vollkommen klar und einwandfrei, wenn man die Lage der Gefässe zu den Nerven berücksichtigt.

Bei meiner Rekonstruktion von dem Plexus arteriosus des Embryos $3^1/_4$ mm, Stadium II, war keine Anastomose zwischen der sechsten Segmentalarterie und dem lateralen Längsstamm zu sehen. Hier finden wir doch die Anastomose zwischen der nur nach unten hin verschobenen sechsten segmentalen Arterie und dem lateralen Längsstamm sehr deutlich vorhanden, was ja natürlich als Beweis gelten muss, dass die Arterie in ihrer ursprünglichen Lage auch diese Verbindung gehabt hat. Also: Die Teiläste, in welche sich die siebte Segmentalarterie teilt, sind nur segmentale Subclavien zwei verschiedener Segmente, nämlich die Subclavia des sechsten Segmentes, die durch Verschiebung längs der Längsstämme nach unten gewandert ist und so die direkte, wie gewöhnlich verlaufende laterale Fortsetzung der siebten Segmentalarterie.

Die achte Segmentalarterie (Figg. 34, 35 u. 36, Taf. 42/43) zeigt in ihrem Verlauf nichts Besonderes. Sie hat keine

Anastomose mit der siebten Segmentalarterie auf dem Platze des medialen Längsstammes. An der Spitze der achten Myotomknospe verbindet sie sich mit dem lateralen Längsstamm und kommuniziert dadurch mit der Subclavia des siebten Segmentes. Als die Fortsetzung der achten Segmentalarterie haben wir das vorher genannte, reichliche Arteriennetz, das in dem lockeren Centrum der Extremität liegt, und aus welchem die bleibende Arteria brachialis ihre Entstehung nimmt.

Kurz: Wir sehen also bei diesem Embryo A einen Plexus axillaris arteriosus, welcher einen weiterentwickelten Zustand darbietet. Die jetzige Gefässformation ist aus dem vorigen Zustande dadurch entstanden, dass 1. die Arterie des sechsten Segmentes sich nach unten verschoben hat, so dass nur ihr proximalster Teil die ursprüngliche Lage noch behalten hat, 2. dass ferner der ganze mediale Längsstamm obliteriert ist mit Ausnahme von dem kleinen Stück zwischen der siebten und der nach unten gewanderten sechsten Segmentalarterie und 3. dass endlich, wie dies natürlich ist, auch der proximalste Teil des lateralen Längsstammes obliteriert ist.

Embryo B. Länge 4 mm.

Der Embryo hat ungefähr denselben Entwickelungsgrad wie Embryo A erreicht. Das äussere Aussehen ist dasselbe. Die Extremitätenanlagen stellen caudalwärts gerichtete zapfenförmige Bildungen dar, welche beinahe gleich lang wie bei Embryo A sind. Die Andeutung zur beginnenden Gliederung finden wir auch hier.

Der Zustand der Serie ist ausserordentlich gut. Fixierung und Färbung sind gut gelungen, und die Gefässe sind wie von Blutkörperchen injiziert. Keine Skeletanlage ist vorhanden.

Wie gewöhnlich treten die Myotome 6, 7, 8 und 9 in die Extremitätenanlage ein. In der Rekonstruktion (Fig. 7, Taf. 34/35) ist auch das 10. Myotom mitgenommen, und man sieht da deutlich, dass es nicht in die Extremität eintritt, sondern an dieser vorbeipassiert, um in die seitliche Körperwand fortzusetzen. Die Extremität ist, wie aus der Rekonstruktion deutlich hervorgeht, im Gebiete des neunten Segmentes vollständig von dem Körper abgeschnürt. Die Nerven sind alle sehr deutlich und schmiegen sich wie gewöhnlich an die mediale Seite ihrer respektiven Myotomsprossen an und kommen so in die Extremität hinein. In der Rekonstruktion sind die Spinalnerven 6, 7 und 8 dargestellt. Noch kann man keine Andeutung zur beginnenden Verbindung zwischen ihnen sehen.

Die Gefässformation bietet in bezug auf den Plexus axillaris arteriosus auch hier wie bei Embryo A eine Weiterentwickelung des Zustandes, welchen der Embryo $3^1/_4$ mm repräsentiert. Im Gebiete des sechsten Segmentes nimmt eine Arterie von dem dorsolateralen Umfange der Aorta ihren Ursprung. Diese Arterie zieht dorsalwärts an der Seite des Medullarrohres und findet hier ihre Endausbreitung. Dies ist natürlich die dorsale Arterie des sechsten Segmentes. Die gemeinsam mit ihr bei den vorhergehenden Embryonen ausspringende segmentale Subclavia ist bei diesem Embryo nicht hier in der Nähe der Aorta vorhanden. Hier finden wir also eine Weiterentwickelung der vorhergehenden Stadien, welche darin besteht, dass der ganze Ursprungsteil der ersten segmentalen Arterie der Extremität verschwunden ist.

Die zweite Segmentalarterie der Extremität nimmt im Gebiete des siebten Segmentes gemeinsam mit einer dorsalen segmentalen Arterie ihren Ursprung. Dann läuft sie nach aussen gegen die Extremität hin. An der Extremitätenbasis angekommen, teilt sie sich dicht oberhalb der Spitze der Leibeshöhle in zwei Äste, welche ungefähr gleich stark sind — einen oberen und einen















Fig. 23–24 O. Wenman del. Fig. 25–29 Ester Johansson del.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden

unteren. Der obere Teilast zieht cranialwärts, passiert dann auf seinem Weg nach oben dicht an der medialen Seite des siebten Spinalnerven und der Myotomknospe vorüber und liegt hierbei in der Wurzel der Extremität an der Spitze der Leibeshöhle. Danach kommt die Arterie in das sechste Segment hinein. Hier verändert sie plötzlich ihre aufsteigende Richtung, indem sie rechtwinkelig lateralwärts abbiegt und dann quer durch das sechste Segment ihren Weg nimmt dicht oberhalb des siebten Myotoms und Nerven. Bald wird die Arterie indes dünner und verschwindet dann, ohne sich mit dem lateralen Längsstamm zu verbinden, den wir hier auf seinem gewöhnlichen Platz an der Spitze der siebten Myotomknospe finden.

Der andere Teilast der zweiten Segmentalarterie gestaltet sich seinen Verlauf betreffend auf folgende Weise. Er schlägt zuerst einen caudalwärts gerichteten Weg ein. Dann zieht die Arterie durch das siebte Segment an der Spitze der Leibeshöhle liegend, bis sie in die Nähe des achten Myotoms und Nerven kommt. Hier teilt sie sich nämlich in zwei Stämme, von welchen einer in der Richtung nach unten fortsetzt, um endlich mit der Subclavia des achten Segmentes zu anastomosieren. Der andere Teilast schlägt einen ganz anderen Verlauf ein. Die Arterie geht rechtwinkelig nach aussen, liegt dabei in dem siebten Segmente zwischen der siebten und achten Myotomknospe, doch ein wenig näher der achten. An der Spitze des achten Myotoms mündet die quergehende Arterie endlich in einen längs verlaufenden Arterienstamm, der sich durch seine Lage als der laterale Längsstamm manifestiert.

Die Subclavia des achten Segmentes zeigt in ihrem Verlauf keine eigentümlichen Verhältnisse. Wie gewöhnlich steht sie an der Wurzel der Extremität durch den medialen Längsstamm mit den Arterien des darüberliegenden Segmentes in Verbindung. Dann geht sie quer durch das achte Segment, ungefähr in der Mitte zwischen dem achten und neunten Myotom. Endlich

mündet sie in den lateralen Längsstamm und setzt sich dann in dem vielfach erwähnten Gefässnetz fort, welches den centalen Teil der Extremitätenanlage einnimmt.

Die nun beschriebene Gefässformation ist sehr leicht erklärt durch den Schlüssel, den wir in dem Plexus axillaris arteriosus haben. Wenn wir also die Befunde bei Embryo B 4 mm mit denen bei Embryo $3^1/_4$ mm vergleichen, finden wir folgendes:

Die erste segmentale Arterie der Extremitätenanlage ist in ihrem proximalsten Teil verschwunden. Die zweite Segmentalarterie ist ein wenig schwieriger zu verfolgen. Die beiden Äste, in welche sich die Arterie an der Wurzel der Extremität teilt, manifestieren sich durch ihre charakteristische Lage an der medialen Seite der Nerven und an der Spitze der Leibeshöhle als Teile von dem medialen Längsstamm. Die cranialwärts verlaufende Arterie ist der Teil des medialen Längsstammes, der ursprünglich die Extremitätenwurzelverbindung zwischen den Subclavien des sechsten und siebten Segmentes dargestellt hat. Die nach aussen verlaufende Fortsetzung dieser Arterie ist ja auch nichts anderes als der periphere Ast eben der Subclavia des sechsten Segmentes, was ja aus ihrer typischen Lage in dem sechsten Segmente ohne weiteres hervorgeht, Bei diesem Embryo ist also die Rückbildung der ersten segmentalen Arterie der Extremität schon so weit fortgeschritten, dass das Ursprungsstück aus der Aorta und die Verbindung mit dem medialen Längsstamm ganz obliteriert sind. Der noch rückständige Rest ist in der Rückbildung begriffen und erreicht nicht den lateralen Längsstamm.

Der caudalwärts verlaufende Verbindungsast zwischen der zweiten und dritten segmentalen Arterie der Extremität ist der mediale Längsstamm. Die Arterie, welche von diesem Stamm rechtwinkelig hinausgeht und nach aussen quer durch das siebte Segment läuft, ist ja natürlich die Subclavia eben dieses

siebten Segmentes. Sie ist ja nur ein wenig längs dem medialen Längsstamm nach unten gewandert, so dass sie jetzt nicht als die direkte Fortsetzung des Ursprungsstückes der zweiten Segmentalarterie erscheint, sondern als ein Ast des medialen Längsstammes, was das Verständnis ein wenig erschwert. Die zwei querverlaufenden Arterien, welche von dem medialen Längsstamm abgehen, sind also zwei segmentale Subclavien, nämlich die erste und zweite Segmentalarterie der Extremitätenanlage.

Der Plexus axillaris arteriosus ist also bei Embryo B zu einer Gefässformation reduziert, welche auf folgende Weise zusammengesetzt ist. *Drei querverlaufende Subclavien im 6., 7. resp. 8. Segment sind vorhanden, welche alle drei durch den längsverlaufenden medialen Längsstamm verbunden sind. Der laterale Längsstamm verbindet nur die Subclavien des siebten und achten Segmentes. Wir haben also hier eine Obliterierung des proximalsten Teiles der ersten Segmentalarterie und des obersten Teiles des lateralen Längsstammes.*

Ehe ich zu dem nächsten Stadium übergehe, will ich das vielerwähnte Gefässnetz in dem axialen Teil der Extremität ein wenig erörtern. In Fig. 5, 6 u. 7, Taf. 34/35 sieht man deutlich, wie die segmentalen Arterien in ein Gefässnetz übergehen, das ich Plexus brachialis arteriosus benennen will. Aus den Rekonstruktionen geht hervor, dass zur Bildung dieses Netzes Teile von den zwei caudalen Segmentalarterien der Extremitätenanlage Verwendung finden. Dass auch Teile von der ersten segmentalen Arterie darin enthalten sind, halte ich für sehr wahrscheinlich, kann mich doch nicht entschieden darüber äussern, da ich keine Rekonstruktion davon besitze. Die Hauptsache steht indes fest, dass wir nämlich bei den frühen Stadien, welche von den Embryonen mit demselben Entwickelungsgrad wie Embryo $3^1/_4$–5 mm repräsentiert sind, in der Extremitätenanlage kein axiales Gefäss haben, sondern ein Gefässnetz von

grosser Distinktheit, welches in dem lockeren centralen Teil des Armes belegen ist.

Stadium IV. Länge 6 mm.

Die Embryonen vom Stadium III bilden mit ihrem in Obliterierung begriffenen Plexus axillaris arteriosus einen Übergang zwischen dem vollständigen Plexus des Embryos $3^1/_4$ mm und den Verhältnissen, welche wir bei Embryo 6 mm finden, wo wir ungefähr dieselbe Gefässformation haben wie bei den erwachsenen Lacertiliern. Das Alter des Embryos 6 mm war 6 Tage. Das äussere Aussehen der Embryonen dieses Stadiums ist in Fig. 37, Taf. 42/43 dargestellt. Die Extremitätenanlagen sind hier ziemlich stark entwickelt, und man kann schon die beginnende Gliederung in den künftigen Hauptteilen sehen. Die Extremitäten haben eine mediale und eine laterale Fläche, einen vorderen und einen hinteren Rand. Die Einschnürung an der Extremitätenbasis, die wir bei den vorhergehenden Embryonen im Stadium II und III hatten, ist hier sehr deutlich ausgeprägt und bedingt auch im Inneren ein Konzentrierung aller der Bildungen, welche nach der Extremitätenanlage ziehen.

Fixierung und Färbung waren gut und der Zustand der Serie überhaupt sehr schön beibehalten. Die verschiedenen Gewebe lassen sich ohne Schwierigkeit voneinander trennen. Von der Anlegung des Skelets ist in diesem vorgeschrittenen Stadium die beginnende Mesenchymverdichtung zu sehen. Die Nerven und Gefässe sind sehr deutlich zu beobachten und und ausserordentlich gut erhalten.

Bei diesem Embryo liegen wesentlich andere Verhältnisse vor als bei den vorigen. In den vorher beschriebenen Stadien gingen die Nerven als einfache Streifen an der medialen Seite ihrer Myotomknospen hin und anastomosierten nicht miteinander zur Bildung eines Plexus brachialis. Bei diesem Embryo dagegen hat die Entwickelung einen grossen Fortschritt gemacht, indem

sich jetzt sehr ausgeprägte Verbindungen zwischen den verschiedenen Nerven ausgebildet haben. Da die Nerven der Schlüssel zur Homologisierung der Gefässe sind, will ich hier von dem Nervenplexus eine nähere Beschreibung geben.

Zum Plexus brachialis (Fig. 8, Taf. 34/35) treten wir gewöhnlich der Spinalnerv 6, 7, 8 und 9. Der sechste Nerv zerfällt winkelförmig in zwei Stämme, einen dorsalen und einen ventralen. Der dorsale ist ziemlich klein und läuft in das dorsale oder laterale Gebiet der Extremitätenanlage aus. Der ventrale Nerv geht in den medialen Teil der Extremität aus. Er gibt dort, wo der dorsale Nerv abgeht, zugleich einen Ast ab, der sofort nach unten geht und nach einigen Schnitten sich mit dem vorderen Teilast des siebten Spinalnerven vereinigt. Der übrige Teil des sechsten Nerven setzt zuerst ventralwärts fort, bekommt dann einen absteigenden Verlauf und verbindet sich endlich mit demselben Ast des siebten Spinalnerven. Von diesem absteigenden Teil gehen einige kurze Nervenstämme ventralwärts in die Extremität ab. So haben wir also hier ein Nervenparallelogramm bekommen, das nach oben und unten von dem sechsten resp. siebten Spinalnerven und weiter von den zwei übrigen Ästen des sechsten Nerven begrenzt wird. Durch diese Lücke müsste die sechste Segmentalarterie hindurchpassiert sein, wenn sie vorhanden wäre, was ja aus dem Vorhergehenden unmittelbar klar ist.

Der siebte Spinalnerv teilt sich auch an der Basis der Extremität in zwei Äste, einen vorderen und einen hinteren. Der vordere geht direkt in die Extremität; der hintere geht in einem sanften Bogen zuerst ein wenig nach unten und dann nach aussen. Nach einigen Schnitten vereinigen sich die zwei Teilästchen wieder und schliessen so ein kleines Loch ein. Nach der Vereinigung bilden sie eine Nervenplatte, die sich winkelförmig in einen ventralen und einen schwächeren dorsalen Ast teilen.

Der achte Spinalnerv hat einen einfacheren Verlauf. Er erfährt auch die gewöhnliche, winkelförmige Teilung in einen dorsalen und einen ventralen Stamm. Der ventrale Stamm verbindet sich durch eine Anastomose mit dem ventralen Ast des siebten Nerven und dadurch entsteht hier eine Nervenschlinge zwischen den ventralen Ästen des siebten und achten Spinalnerven, gerade wie wir sie bei den erwachsenen Lacertiliern finden und wo ich sie die erste Nervenschlinge genannt habe.

Alle die vorhergehenden Nerven haben einen niedersteigenden Verlauf gehabt. Der neunte Spinalnerv dagegen hat — wie schon in der vorhergehenden Rekonstruktion angedeutet ist — eine aufsteigende Richtung, welche sicher von der Einschnürung der Extremitätenbasis bedingt ist. Er teilt sich, in die Extremität gekommen, wie die übrigen in den ventralen und dorsalen Nervenstamm. Der ventrale verbindet sich mit dem ventralen Stamm des achten Nerven, und so bekommen wir hier die zweite Nervenschlinge zwischen den Rami ventrales des achten und neunten Nerven. Dann setzen sich die in einen Stamm — Nervus brachialis longus ventralis — vereinigten Rami ventrales in die Extremität nach unten fort. Im Plexus brachialis können wir also schon hier die beiden Nervenschlingen der erwachsenen Stadien, nämlich zwischen dem siebten und achten und zwischen dem achten und neunten Spinalnerven unterscheiden.

Die Gefässverhältnisse sind in diesem Stadium sehr einfach. Von dem vorigen vollständigen oder nur teilweise obliterierten Plexus axillaris arteriosus beobachtet man jetzt keine Spur. Wir haben dagegen eine einzige axiale Arterie bekommen und haben also erst bei diesem vorgeschrittenen Stadium ähnliche Verhältnisse wie bei dem von Hochstetter zuerst beschriebenen, von ihm für primär gehaltenen und als Beweis der nicht segmentalen Anlage der Extremitätengefässe angeführten Einarterienstadium.

Wenn man die Schnittserie durchgeht (Fig. 8, Taf. 34/35), findet man in dem sechsten Segment wie gewöhnlich auf der Wand der Aorta eine Hervorbuchtung, die den Ursprungstrichter der Arterien des sechsten Segmentes darzustellen pflegt. Von ihm nimmt jetzt nur die dorsale Segmentalarterie ihren Ursprung. Von der ersten Segmentalarterie der Extremität, die vorher auch in dieser Gegend zu sehen war, sieht man nichts. Sie ist spurlos verschwunden. In dem siebten Segmente haben wir die dorsale Segmentalarterie und die Subclavia sehr gut ausgebildet, sowohl auf der linken als auf der rechten Seite. Die Subclavia des siebten Segmentes, d. h. die bestehende Armarterie geht nach aussen, passiert durch die erste Nervenschlinge, also zwischen dem siebten und achten Spinalnerven und kommt dann auf die laterale Seite der ventralen Stämme. Hier liegt sie gerade in der Gabel der dorsalen und ventralen Nervenstämme und setzt sich dann an der lateralen Seite des von den Rami ventrales gebildeten Nerven — N. brachialis longus ventralis — in die Extremität fort. In dem achten Segmente haben wir nur die dorsale Segmentalarterie. Die Subclavia des achten Segmentes ist vollkommen verschwunden.

Diese Gefässformation ist ja ganz natürlich nur eine weitere Entwickelung von dem Plexus axillaris arteriosus, die dadurch entstanden ist, dass gewisse Teile vom Plexus obliteriert sind und andere dagegen eine entsprechende stärkere Entwickelung erfahren haben. Die Homologisierung dieser bleibenden A. subclavia mit den entsprechenden Teilen des Plexus arteriosus ist sehr leicht, wenn man die Lage der Gefässe zu den Nerven nur genau berücksichtigt. So kann man ja ohne weiteres den quer lateralwärts ziehenden, durch die erste Nervenschlinge gehenden Teil der Arteria subclavia, der also von der Aorta bis zu der Nervengabel reicht, als die ursprüngliche siebte Segmentalarterie homologisieren. Der folgende Teil der Arteria subclavia hat ja genau dieselben topographischen Beziehungen

zu den Nerven als der laterale Längsstamm des Plexus axillaris arteriosus und kann danach aus diesen Gründen ganz einfach nichts anderes sein als ein bleibender Teil eben dieses lateralen Längsstammes. Die Gefässformation, die wir bei diesem Embryo gefunden haben, ist also dadurch aus dem Plexus arteriosus entstanden, dass 1. die ganze sechste Segmentalarterie, 2. die zwischen dieser und der siebten Segmentalarterie befindlichen Teile des medialen und lateralen Längsstammes, 3. der mediale Längsstamm zwischen der siebten und achten Segmentalarterie und endlich auch 4. der centralste Teil der achten Segmentalarterie obliteriert und spurlos verschwunden sind. Hieraus geht mit aller Deutlichkeit hervor, dass die centrale Arterie des vorliegenden Stadiums nicht einer Segmentalarterie entspricht. Sie hat sich nämlich aus Bestandteilen der zwei caudalen Segmentalarterien entwickelt + dem Teile des lateralen Längsstammes, welcher zwischen diesen belegen ist.

Zusammenfassung der embryologischen Befunde.

Im Stadium I finden wir bei Embryonen von $2^1/_2$ mm Länge in der Extremitätenanlage ein arterielles Gefässnetz entwickelt, schon ehe die Nerven noch angelegt sind, oder wenn angelegt, ehe sie in die freie Extremitätenanlage eingewachsen sind. Hieraus geht hervor, dass die Gefässe ontogenetisch ältere Bildungen sind als die Nerven. Weiter muss man auf Grund der nahen topographischen Beziehungen der Nerven zu dem Gefässnetz den Schlusssatz ziehen, dass die Nerven aus dem einen oder anderen Grunde sich mit Vorliebe in den Bahnen differenzieren, wo die Gefässe vorher angelegt sind.

Bei Embryo $2^1/_2$ mm (Fig. 3 u. 4, Taf. 34/35) hatten wir schon drei segmental angelegte Arterien, welche gegen die Extremität vordrangen und die sich in der Wurzel der Extremität durch eine Längsanastomose verbanden, den medialen Längsstamm, um dann in das auch segmental angelegte Gefässnetz zu münden. Im Stadium II (Embryo $3^1/_4$ mm Länge) hat sich die Gefässformation weiter entwickelt. Auch hier treten drei segmentale Gefässe zu der Extremität und bilden den Plexus axillaris arteriosus. Der Plexus besteht hier (Fig. 5, Taf. 34/35) aus zwei Längsanastomosen, von denen die eine, der mediale Längsstamm, medial von den Nerven und Myotomen, und die andere, der laterale Längsstamm, lateral von denselben Bildungen liegt. Sie stehen durch quergehende Anastomosen miteinander in Verbindung, welche Queranastomosen entschieden die Fortsetzungen ihrer respektiven segmentalen Subclavien sind. Diese Gefässformation, der Plexus axillaris arteriosus, setzt sich dann in den Plexus brachialis arteriosus fort, das Gefässnetz, das wir im axialen Teil der Extremität finden.

Dieses Grundschema finden wir im Stadium III bei den Embryonen $3^1/_2$ mm und 4 mm, doch so weit verändert, dass einige Stämme schon obliteriert oder in der Rückbildung begriffen sind. Die noch zurückbleibenden Gefässe sind indes sehr leicht mit den verschiedenen Teilen des vollständigen Plexus axillaris zu homologisieren. Bei Embryo $3^1/_2$ mm (Fig. 6, Taf. 34/35) haben wir z. B. drei segmentale Subclavien, die oberste, die des sechsten Segmentes, in der Rückbildung begriffen. Weiter haben wir drei Querstämme, der oberste ein wenig nach unten verschoben, welche die Fortsetzungen der Subclavien in der Extremität repräsentieren und welche durch den lateralen Längsstamm verbunden sind. Der mediale Längsstamm ist grösstenteils obliteriert mit Ausnahme des kleinen Stückes zwischen den Subclavien des sechsten und siebten

Segmentes. Bei Embryo 4 mm (Fig. 7, Taf. 34/35) ist der Plexus vollständig mit Ausnahme von der Subclavia des sechsten Segmentes, deren Ursprung und distalster Verlauf obliteriert ist.

Durch die Fortschreitung der Verödung und Rückbildung gewisser Teile des Plexus axillaris arteriosus und kompensatorische Entwickelung anderer Teile, welche Prozesse schon bei den beiden Embryonen des Stadiums III begonnen haben, kommt man endlich zu dem Einarterienstadium des Embryos 6 mm, welche weite Extremitätenarterie sich also während der Ontogenie aus dem Plexus axillaris und brachialis arteriosus entwickelt hat.

Da ich jetzt alle meine Rekonstruktionen durchgegangen habe, will ich die Befunde der embryologischen Untersuchung mit denen bei den erwachsenen Stadien vergleichen.

Entschieden sehen wir da, dass die in der letzten Rekonstruktion dargestellten Verhältnisse mit der Gefässformation ganz übereinstimmen, die ich als allgemeinen Typus bei den erwachsenen Lacertiliern beschrieben habe. Die Arterie passiert hier zwischen dem siebten und achten Spinalnerven, geht durch die erste Nervenschlinge und kommt dann auf die laterale Seite des Nervus brachialis longus ventralis, also gerade derselbe Verlauf wie bei Embryo 6 mm. Danach entspricht die Arteria axillaris aller untersuchten erwachsenen Lacertilier, mit Ausnahme von einer, der bei dem neugeborenen angelegten siebten Segmentalarterie, ihrer Fortsetzung in den lateralen Längsstamm und dem peripherwärts von dem lateralen Längsstamm belegenen Teil der achten Segmentalarterie, während alle übrigen Teile von dem Plexus verschwinden.

Die Gefässvariation, welche ich gefunden habe, würde natürlicherweise sehr schwer befriedigend zu erklären sein,

wenn man nicht den Schlüssel aller Gefässvariationen im Plexus arteriosus hätte. Die abweichende Arteria subclavia nahm ja — wie vorher genau beschrieben ist — ihren Ursprung von der Aorta zwischen dem achten und neunten Spinalnerven, passierte dann unter der zweiten Nervenschlinge hin und kam auf die laterale Seite des Nervus brachialis longus ventralis. Sie entspricht also der achten Segmentalarterie und ihrer Fortsetzung in die Extremität, während vom Plexus die sechste und siebte Segmentalarterie, wie auch der mediale und der laterale Längsstamm ganz verschwinden. Nur die achte Segmentalarterie ist kompensatorisch stark entwickelt worden. Hier ist also die Arteria axillaris nur aus der achten Segmentalarterie entstanden.

Es ist ja natürlich, wenn man an die Plexusformation denkt, dass noch mehrere Variationen vorkommen können. Man sollte sich ja denken können, dass der Blutstrom durch die sechste Segmentalarterie ging und so weiter durch den medialen oder lateralen Längsstamm fortsetzte, und mit dem Plexus axillaris arteriosus als Ausgangspunkt kann man also eine Menge von Variationen aufstellen. Auch sollen alle Variationen durch den Plexus ohne Schwierigkeit ihre einfache Erklärung finden.

Im allgemeinen scheint bei Lacerta eine ziemlich grosse Regelmässigkeit vorzuherrschen, indem der Blutstrom mit nur einer Ausnahme ja bei allen untersuchten Exemplaren denselben Weg genommen hat. Die Ursachen, welche es bedingen, dass der Blutstrom in diesem Fall die eine, in jenem Fall die andere Richtung einschlägt, sind sicher sehr verschiedener Art. Natürlich ist ja, dass der Blutstrom da seinen Weg sucht, wo ihm das geringste Hindernis begegnet. Die mechanischen Verhältnisse müssen also eine grosse Rolle bei der Entwickelung der bleibenden Gefässbahnen spielen. Die Vererbung ist ganz sicher auch ein Moment, das man hier nicht übersehen darf. Wie im allgemeinen der Gang der Obliterierung beschaffen

ist, kann man ja aus meinen Rekonstruktionen nicht so viel schliessen. Daher muss man über ein sehr reichliches Material von Rekonstruktionen verfügen, um genau die Obliterierung Schritt für Schritt zu verfolgen; dies aber liegt ausser dem Plan meiner Arbeit, und die Resultate würden ja auch nicht die grosse Mühe einer solchen Untersuchung rechtfertigen. Doch kann man aus meinen Rekonstruktionen so viel sehen, dass die Obliterierung wenigstens mit der obersten Subclavia anfängt, dadurch, dass ihre Verbindung mit den Längsstämmen abgebrochen wird, also bei der Peripherie anfängt und zum Centrum fortschreitet. Danach folgt ja natürlich auch das Verschwinden der beiden Längsstämme oberhalb der siebten Segmentalarterie. Dann verschwinden die übrigen Teile vom Plexus: über den näheren Vorgang bei diesem Prozess aber kann ich mich nicht aussprechen, da ich hierüber keine Rekonstruktionen habe.

Die Resultate meiner Befunde bei Lacerta können also auf folgende Weise zusammengefasst werden. 1. Die Arterien der vorderen Extremität haben ebenso deutliche segmentale Anlegung wie die Nerven und 2. die bleibende A. axillaris und brachialis entstehen aus dem von den segmentalen Arterien und ihren Längsanastomosen gebildeten Plexus axillaris arteriosus und aus dem Plexus brachialis arteriosus dadurch, dass gewisse Teile obliterieren und spurlos verschwinden, andere dagegen eine kompensatorische Entwickelung erfahren und so zu dem axialen Gefäss der Extremitäten werden.

Ich habe hiermit über meine Untersuchungen referiert und will nun auf einige Punkte zurückkommen.

In dem Vorhergehenden habe ich die Entwickelung der Hauptarterie der vorderen Extremität von Lacerta vom Anfang bis

zum entwickelten Zustande verfolgt und auch die verschiedenen Möglichkeiten besprochen, welche für das Zustandekommen der bleibenden Verhältnisse massgebend sind. Der Plexus axillaris arteriosus bildete, wie ich schon hervorgehoben habe, den Schlüssel für die Erkenntnis der zwei verschiedenen Typen der Arteria axillaris, welche ich bei den ausgewachsenen Tieren gefunden habe. Wie ich schon in der Einleitung hervorgehoben habe, hat Erik Müller gezeigt, wie beim Menschen die Varietäten der A. axillaris und brachialis aus einer Arterien-Formation hervorgehen, welche bei dem menschlichen Embryo 7—11 mm Länge in mehr oder weniger entfaltetem Zustande zu finden war, und die er als Plexus axillaris arteriosus bezeichnet hat. Es liegt dann nahe an der Hand zu untersuchen, ob und inwieweit der von mir bei Lacerta beschriebene Plexus axillaris arteriosus mit dem von Erik Müller beim Menschen gefundenen, gleichbenannten Plexus identisch ist.

Bei einer in dieser Hinsicht vorgenommenen Vergleichung findet man dann, dass neben prinzipiellen Gleichheiten auch gewisse Verschiedenheiten bestehen.

Auffallend ähnlich ist zuerst der ganze Habitus des genannten Plexus. Die medialen und lateralen Längsstämme kennzeichnen sich durch ihre Lage zu den Nerven als ganz bestimmt identisch in den beiden Zuständen. Der mediale Längsstamm liegt nämlich medial von den in die Extremität hineinziehenden Nerven ganz wie bei den Menschenembryonen; der laterale Längsstamm liegt bei den Stadien I, II und III freilich nicht wie bei den Menschenembryonen in der Nervengabel, weil diese bei Lacerta in diesen Stadien noch nicht vorhanden ist. Er liegt aber auf ganz derselben Stelle, welche dadurch gekennzeichnet ist, dass die Myotomknospe hier in einen ventralen und einen dorsalen Teil zerfällt. Diese Myotomgabel entwickelt sich später zu der Nervengabel des Stadium IV. Dies geht hervor aus einem Vergleich zwischen den

Stadien III und IV (Figg. 7 u. 8, Taf. 34/35). Weiter: Die quergehenden Gefässe, welche die beiden Längsgefässe verbinden, zeigen ein im Detail ähnliches Verhalten.

Die Verschiedenheiten zwischen den beiden Plexus arteriosus bestehen zunächst darin, dass zu dem Plexus bei Lacerta immer zwei oder drei aus der Aorta entspringende Arterien verlaufen, während bei dem menschlichen Embryo nur eine Arterie in den von Erik Müller beschriebenen Stadien vorhanden war. Unmöglich ist es natürlich nicht, dass ein solcher Zustand bei Lacerta vorhanden ist, denn man darf nur das Stück einer der Segmentalarterien, das zwischen der Aorta und dem medialen Längsstamm gelegen ist, bei dem Plexus axillaris der Lacerta wegnehmen, so erhält man dasselbe Bild wie bei dem menschlichen Embryo (Fig. 5, Taf. 34/35). Bei dem mir zu Gebote gestandenen Materiale habe ich inzwischen ein solches Stadium nicht gefunden.

Trotz der obengenannten kleinen Verschiedenheiten betrachte ich den Plexus axillaris arteriosus beim Menschen und bei der Lacerta für homologe Bildungen, und ich finde in diesem Verhältnis einen tiefwiegenden Grund für die Ansicht von Erik Müller, dass der Plexus axillaris arteriosus beim menschlichen Embryo aus segmental verlaufenden Arterien aufgebaut ist, und zwar in der Weise, welche Erik Müller in seiner Abhandlung über die Arterien der Pinguinflügel (7) näher auseinandergesetzt hat.

In dieser Arbeit hat Erik Müller bei Pinguinembryonen Befunde mitgeteilt, welche die grösste Übereinstimmung mit denen bei Lacerta zeigen. Bei den jüngsten Pinguinembryonen (Länge 7—8,5 mm) findet er Verhältnisse, welche mit denen bei meinem Stadium I identisch sind. Drei Segmentalarterien dringen nämlich hier in die Extremität hinein und verbinden sich an der Wurzel der Extremität durch eine Längsanastomose, welche zufolge ihrer Lage ganz bestimmt mit dem medialen













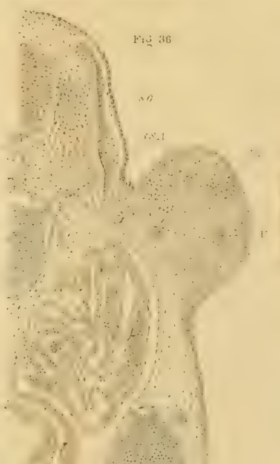




Fig. 30-36 Ester Johansson del. Fig. 37 G. Wennman del.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden

Längsstamm der Lacertaembryonen homolog ist. In einem folgenden Stadium, wo die Nerven in die Extremität hineingewachsen sind, findet man medial von der Nervengabel einen vertikal gestellten Arterienstamm, den medialen Längsstamm. Zu diesem laufen zwei oder eine Arterie von der Aorta aus. Von dem medialen Längsstamm ziehen drei Arterien vor und über den ventralen Nerven nach der Nervengabel, verbinden sich hier durch Anastomosen miteinander und ziehen dann in die Extremität hinein.

So entsteht ein typischer Plexus axillaris arteriosus, welcher die grösste Ähnlichkeit mit der entsprechenden Bildung sowohl bei den Menschenembryonen als bei den Lacertaembryonen (Fig. 5, Taf. 34/35) zeigt. Die Lage ist dieselbe, nämlich in der Nähe der Nervengabel. Auch hier findet man eine Längsanastomose medial von dem ventralen Nerven, dem medialen Längsstamm. Weiter ziehen quere segmentale Arterien von diesem nach der Nervengabel, wo sie sich anastomotisch verbinden. Bei den Menschen- und Lacertaembryonen laufen diese Arterien d u r c h den ventralen Nerven, bei den Pinguinembryonen aber p r o x i m a l, d. h. o b e r h a l b desselben, welcher Unterschied sich doch durch die Entwickelung des ventralen Nerven leicht erklärt. Er schiebt sich nämlich bei den Pinguinen unter den Plexus axillaris arteriosus, hebt dadurch den Plexus empor, so dass dieser über den proximalen Rand des Nerven verläuft. Weiter haben wir bei den Pinguinembryonen lateral von dem Nervus ventralis Längsanastomosen zwischen den queren Segmentalarterien, welche Anastomosen zwar nicht so regelmässig sind, aber doch durch ihre charakteristische Lage in der Nervengabel sich als mit den lateralen Längsstämmen identische Bildungen manifestieren.

Wir finden also bei den Pinguinembryonen einen Plexus axillaris arteriosus, dessen verschiedene Teile auch in dem Plexus axillaris arteriosus bei der Lacerta vorhanden sind und

leicht miteinander zu homologisieren sind. Ich zögere auch nicht, die beiden Plexusformen als vollkommen homologe Bildungen anzusehen, trotz gewisser kleiner Verschiedenheiten.

In der oben referierten Arbeit „Die erste Anlage der Arterien der vorderen Extremität bei den Vögeln", hat Hans Rabl Befunde gemacht, welche mit denen bei Lacerta prinzipiell sehr gut übereinstimmen. In seinem ersten Stadium laufen mehrere segmentale Subclavien zur Extremität, und diese lösen sich in ein Netz auf, welches in der Extremitätenbasis belegen ist und das von Queranastomosen zwischen der Vena umbilicalis und der Vena cardinalis gebildet ist. Die eigentliche Extremitätenanlage ist noch frei von Gefässen. In seinen späteren Stadien findet H. Rabl, dass segmentale Subclavien in die Extremität hineinlaufen, welche sich in die Extremität als Aa. brachiales fortsetzen und hier Netze bilden, die durch Anastomosen miteinander zusammenhängen, wodurch in dem centralen Teile der Extremitätenanlage ein Netz entsteht. Später verschwinden alle die zuerst angelegten metameren Subclavien mit Ausnahme von einer, welche das bleibende axiale Gefäss der Extremität bildet. Im Stadium I, II und III meiner Untersuchung finden wir vollkommen analoge Verhältnisse. Auch hier laufen metamer angeordnete Gefässe zu der Extremitätenanlage hin, welche bei Stadium I in ein in der Wurzel der Extremität belegenes Gefässnetz endigen, bei Stadium II und III in den Plexus axillaris arteriosus übergehen, während das genannte Netz verkümmert.

Rabl hat doch den Plexus axillaris arteriosus nicht so vollständig wie ich gefunden. Er spricht freilich von Längsanastomosen zwischen den quergehenden Stämmen, welche Anastomosen auch auf gerade denselben charakteristischen Stellen liegen, wo ich den sogenannten medialen und lateralen Längsstamm gefunden habe. Er hat doch die Bedeutung dieser Längsstämme nicht näher erörtert, was sicher in seiner in

diesem Falle unvollständigen Untersuchungsmethode seinen Grund hat. Er hat nämlich die Serien Schnitt für Schnitt durchmustert und dadurch auch nicht den vollständigen Überblick der Verhältnisse bekommen, den man an der Hand der rekonstruktiv dargestellten Modelle erhält.

Auch an den Einarterienstadien, wie Rabl sie in seinem Stadium II und ich im Stadium IV gefunden haben, befindet sich ein Unterschied unserer Befunde. Die bleibende axiale Arterie der Extremität wird nämlich bei Lacerta aus Bestandteilen der zwei caudalen Segmentalarterien entwickelt. Rabl dagegen hebt hervor, dass alle angelegten Aa. axillares und brachiales verschwinden, mit Ausnahme von einer, welche die Fortsetzung der bestehenden Arteria subclavia bildet.

Sowohl bei den Vögeln als bei Lacerta haben wir ursprünglich mehrere segmentale Arterien, welche in die Extremitätenanlage eindringen. Das Einarterienstadium ist also unzweideutig nicht das erste Stadium der Gefässentwickelung, wie Hochstetter behauptet. Es stellt vielmehr ein ziemlich spätes Stadium dar — lieber da das Schlussstadium als das ursprüngliche Stadium, wie dies aus meinem Stadium IV hervorgeht, wo wir Verhältnisse finden, welche mit denen der Erwachsenen vollkommen übereinstimmen. Die Stadien I, II und III meiner Untersuchung sind also von Hochstetter nicht beobachtet, gleichviel ob infolge mangelhafter Technik oder weil er nicht genügend frühe Entwickelungsstadien untersucht hat.

Literaturverzeichnis.

1. Fürbringer, Max, Zur vergleichenden Anatomie der Schultermuskeln. Morphol. Jahrbuch I. 1875.
2. Hochstetter, F., Über den Ursprung der Arteria subclavia primitiva der Vögel. Morphol. Jahrbuch 1890. Bd. 16.
3. — Beiträge zur Anatomie und Entwickelungsgeschichte des Blutgefässsystems der Krokodile. Sonderabdr. aus Voelzkow: Reise in Ostafrika in den Jahren 1903—1905.
4. — Die Entwickelung des Blutgefässsystems. Hertwigs Handbuch der vergl. u. exper. Entwickelungsl. d. Wirbeltiere. 1906. Bd. III. T. 2.
5. Müller, Erik, Beiträge zur Morphologie des Gefässsystems. I. Die Armarterien des Menschen. Anat. Hefte 1903. Bd. 22. H. 70.
6. — Beiträge zur Morphologie des Gefässsystems. II. Die Armarterien der Säugetiere. Anat. Hefte 1904. Heft 81.
7. — Beiträge zur Morphologie des Gefässsystems. III. Zur Kenntnis der Flügelarterien der Pinguine. Anat. Hefte 1908. Heft 107.
8. Rabl, Hans, Die erste Anlage der Arterien der vorderen Extremitäten bei den Vögeln. Arch. f. mikr. Anat. 1906. Bd. 69.
9. Zuckerkandl, E., Zur Anatomie und Entwickelungsgeschichte der Arterien des Vorderarmes. Anat. Hefte 1895. Bd. 5. H. 2.

Erklärung zu den Abbildungen.

Buchstabenerklärung:

Ao. Aorte.
A. s. s. Arteria subclavia sinistra.
A. s. d. Arteria subclavia dextra.
Ch. Chorda dorsalis.
D. SA. Dorsale Segmentalarterie.
G. Spinalganglion.
L. H. Leibeshöhle.
L. L. Lateraler Längsstamm des Plexus axillaris arteriosus.
M. Myotom.
M. L. Medialer Längsstamm des Plexus axillaris arteriosus.
N. Segmental angeordnetes Gefässnetz in dem Centrum der Extremität.
N. br. l. v. Nervus brachialis longus ventralis.
Pl. br. art. Plexus brachialis arteriosus.
R. d. Ramus dorsalis der Spinalnerven.
R. v. Ramus ventralis der Spinalnerven.
S. A. Segmentalarterie.
Sp. N. Spinalnerv.
U. S. Ursegment.
V. c. p. Vena cardinalis post.
V. s. Segmentale Vene.
V. u. Vena umbilicalis.

Fig. 1. Lacerta, 3 fache Vergrösserung.

Fig. 2. Lacerta, 3 fache Vergrösserung.

Fig. 3. Lacerta, Embryo 2 1/2 mm Länge. Linke Extremität von der ventralen Seite gesehen. Vergrösserung 125 mal.

Fig. 4. Dasselbe Präparat von hinten gesehen, nachdem Extremitätenfalten und das Ursegment weggenommen sind.

Fig. 5. Lacertaembryo 3 1/4 mm Länge. Linke Extremität. Vergrösserung 62 mal.

Fig. 6. Lacertaembryo 3 1/2 mm Länge. Linke Extremität. Vergrösserung 62 mal.

Fig. 7. Lacertaembryo 4 mm Länge. Linke Extremität. Vergrösserung 62 mal.

Fig. 8. Lacertaembryo 6 mm Länge. Vergröserung 31 mal.

Fig. 9. Exterieurbild des Embryos 2 1/2 mm. Von der Seite gesehen. 26 mal vergrössert.

Fig. 10. Dasselbe Präparat von hinten gesehen.

Fig. 11—15. Schnitte durch den Plexus axillaris arteriosus des Embryos 2 1/2 mm, welcher in der Rekonstruktion von Fig. 3 und 4 Taf. 34/35 dargestellt ist. Die drei segmentalen Arterien mit dem medialen Längsstamm treten deutlich hervor. Vergrösserung 125 mal.

Fig. 16. Exterieurbild des Embryo 5 1/4 mm. Vergrösserung 20 mal.

Fig. 17. Dasselbe Präparat von hinten gesehen.

Fig. 18—23. Schnitte durch den Plexus axillaris arteriosus des Embryos 3 1/4 mm, welcher in der Rekonstruktion Fig. 5 Taf. 34/35 dargestellt ist. Die segmentalen Arterien nebst dem medialen und lateralen Längsstamm treten deutlich hervor. Vergrösserung 125 mal.

Fig. 24. Exterieurbild des Embryos 3 1/2 mm. Vergrösserung 20 mal.

Fig. 25—36. Schnitte durch den Plexus axillaris arteriosus des Embryos 3 1/2 mm, welcher in der Rekonstruktion Fig. 6 Taf. 34/35 dargestellt ist. Die zwei kaudalsten Segmentalarterien nebst dem lateralen Längsstamm sind zu sehen. Vergrösserung 62 mal.

Fig. 37. Exterieurbild des Embryos Lacerta 6 mm. Vergrösserung 20 mal.